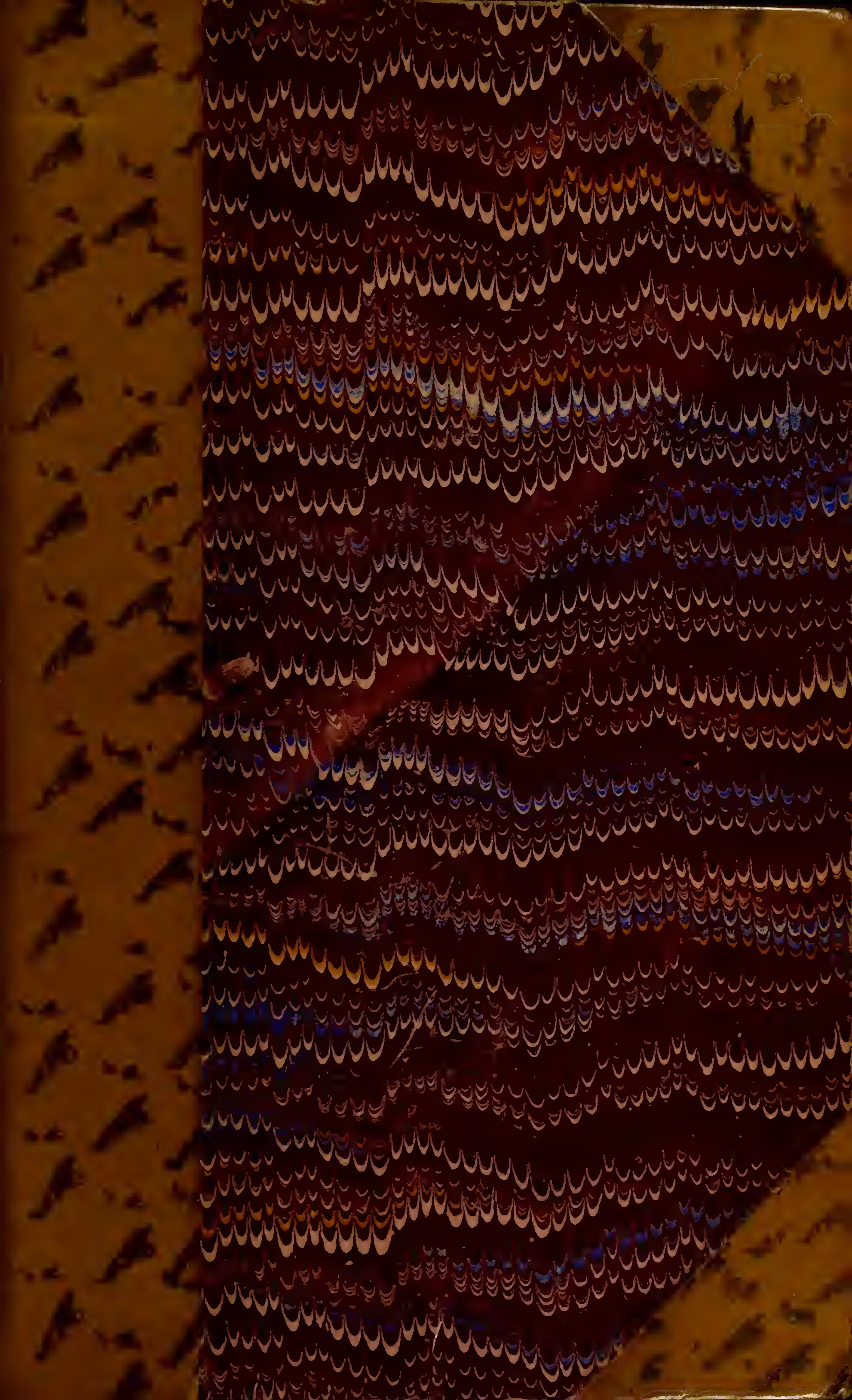


TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DU FOIE

DU MEME AUTEUR

Anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée, in 4to avec figures, 1866.

Traité de l'alimentation, in 8° de 576 pages 1869; 2e édition augmentée d'une introduction, 1881.

De la mort subite ou très rapide dans le diabète (*Archives de Médecine* décembre 1877 et janvier 1878), in 8o de 40 pages.

Leçons cliniques sur les maladies du foie, par MURCHISON, traduites sur la 2e édition et annotées, 1 vol. in 8° de 660 pages avec figures, 1878.

Etiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète (*mémoire récompensé par l'Académie de médecine*), in 8° de 172 pages, 1879.

Impressions et Aventures d'un diabétique à travers la médecine et les médecins, in 18 de 300 pages; 2e édition 1881.

Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (*Gazette Hebdomadaire*, 1881).

Rapports des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement (*Annales de gynécologie*, avril 1883).

De la périodicité de certains symptômes hépatiques (*Archives de Médecine*, mai 1883).

Traité de l'affection calculeuse du foie, in 12 de 345 pages, 1884.

Article VICHY du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques*, tome XXXIX, 1885.

Imprimerie de BINGER FRÈRES, Paris et Amsterdam. (Paris, 7, rue du Bac.)

TRAITÉ PRATIQUE

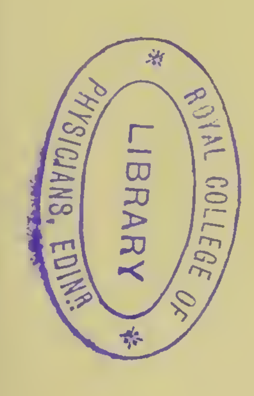
DES

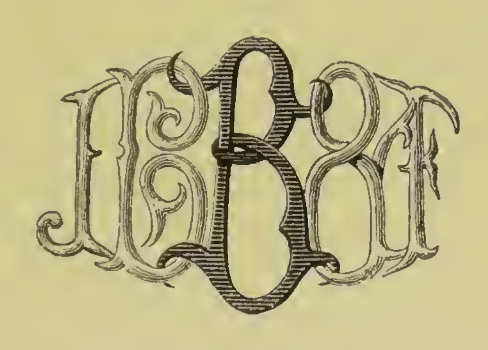
MALADIES DU FOIE

PAR

J. CYR

MÉDECIN INSPECTEUR ADJOINT DES EAUX DE VICHY





PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

—

1887

PRÉFACE

Depuis de longues années déjà, nous avons plus particulièrement porté notre attention sur la pathologie hépatique, dans laquelle notre traduction de Murchison nous avait en quelque sorte servi d'initiatrice, et après avoir étudié différentes questions afférentes à cette branche importante de la nosologie, notamment la cirrhose et l'affection calculeuse, nous avons été amené à présenter au public médical un ouvrage d'ensemble sur les maladies du foie, ouvrage dont nous allons indiquer les principales divisions.

Après un exposé sommaire de l'Anatomie et de la physiologie du foie, *envisagées surtout au point de vue médical, nous avons consacré un long chapitre à la* pathologie générale *de cet organe, ce qui constitue une sorte de tableau synthétique des affections hépatiques Une suite toute naturelle de ce chapitre devait être l'étude de* l'ictère *qui, bien que simple symptôme, acquiert parfois en raison de ses conséquences plus d'importance que l'état morbide d'où il dérive et qui est à peu près pour la pathologie hépatique ce qu'est l'albuminurie pour la pathologie rénale. Aussi avons-nous donné à ce chapitre*

le développement que comportait un sujet aussi intéressant. Nous avons décrit l'ictère grave *après l'ictère en général parce que nous avons vu dans cet état morbide plutôt le résultat d'une maladie générale, ou un mode de terminaison des maladies du foie, qu'une affection particulière de cet organe.*

Avec le chapitre V, nous abordons, par la congestion, *la pathologie speciale, c'est à dire l'exposé des diverses maladies dont le foie est atteint.*

*Dans le chapitre VI, nous avons traité la question de l'*hépatite suppurée *des pays chauds. Nous ferons remarquer à ce sujet qu'avec l'extension qu'ont prise, depuis dix ans, nos colonies en Asie et en Afrique, on a bien plus souvent qu'autrefois l'occasion de rencontrer l'hépatite suppurée chez nos compatriotes rapatriés.*

La cirrhose, *a été exposée d'une façon un peu synthétique en ce sens que, tout en admettant certaines différences entre les diverses variétés de cette affection décrites dans ces derniers temps, nous avons pris comme type la cirrhose vulgaire, dite atrophique, nous l'avons décrite avec tous les détails qu'elle comporte, et nous avons montré ensuite en quoi les autres cirrhoses s'en distinguent, en insistant cependant un peu plus particulièrement sur la cirrhose hypertrophique. C'est principalement dans l'article consacré à l'étiologie et la pathogénie que nous avons indiqué nos vues sur la cirrhose dans son acception la plus générale.*

Sous la dénomination de syphilis hépatique *se trouve exposé l'ensemble des manifestations de diverse nature qui se produisent du côté de la glande hépatique sous l'influence de la syphilis: nous avons pensé que nous donnerions ainsi plus d'intérêt à cette question au lieu de la fragmenter et de l'éparpiller dans divers chapitres.*

Viennent ensuite sous le titre collectif de dégénérescences *l'étude du cancer primitif du foie dans ses deux formes principales, nodulaire et massive: plus que partout ailleurs peut-être le diagnostic y a été l'objet d'un soin tout particulier. La dégénérescence amyloïde et la dégénérescence graisseuse, bien que d'un moindre intérêt clinique, ne pouvaient être oubliées et avaient leur place marquée à côté du cancer. Ce chapitre se termine par quelques pages sur la tuberculose hépatique.*

La lithiase biliaire, *l'une des plus fréquentes parmi les maladies du foie nous a fourni le sujet d'un chapitre dont l'importace n'échapppera pas au praticien.*

Le chapitre XI comprend l'étude des kystes hydatiques présentée avec les développements que justifie leur importance clinique, et enfin le dernier est consacré aux maladies des voies biliaires (vésicule et canaux) et de la veine porte.

Tel est le plan que nous avons suivi dans l'exposé des affections hépatiques.

Un mot maintenant sur l'esprit qui nous a guidé dans la rédaction de ce travail.

Bien que nous ayons émis sur plus d'un point des idées un peu personnelles, nous avons avant tout visé à faire une œuvre didactique et pratique.

Nous avons tout d'abord pris pour base les travaux les plus importants ayant trait à la pathologie de l'appareil biliaire: c'est ainsi que nous avons mis à contribution les publications du professeur Charcot et de Frerichs, de G. Harley et de Murchison, des professeurs Jaccoud et Brouardel, de Rendu, de Wickham Legg, de Thierfelder, du professeur Potain, du professeur Cornil, de Lancereaux, de Picot et nombre d'autres.

Mais nous devons ajouter que notre pratique spécial

nous a été aussi d'un puissant secours. Vichy offre en effet pour les affections hépatiques un champ d'observation des plus vastes, et tel que la clinique hospitalière la mieux favorisée ne pourrait en fournir un pareil, ni aussi abondant, ni aussi varié, malgré la grande prédominance de l'affection calculeuse.

Grâce également à notre service de l'Hôpital Thermal de Vichy, nous avons été en mesure d'observer les affections hépatiques dans toutes les classes de la population, études que nous avons pu d'ailleurs compléter l'hiver dans les services de nos maîtres ou amis.

C'est à nos confrères que nous offrons ce travail: c'est d'ailleurs justice puisqu'ils ont été nos collaborateurs par les sujets nombreux qu'ils nous ont mis à même d'étudier. Si nous sommes parvenu à leur présenter un état complet de la pathologie et de la thérapeutique de l'appareil hépatique, notre ambition sera satisfaite.

Dr. CYR

Mars 1887.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE MÉDICALES

ARTICLE PREMIER. — ANATOMIE.

Notre intention n'est pas de présenter un exposé complet de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil biliaire. Nous nous contenterons d'un résumé où nous tâcherons d'introduire les détails les plus intéressants surtout au point de vue médical.

§ 1. — Volume et poids

Situé dans la partie supérieure de la cavité abdominale dont il occupe le côté droit, le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme; son poids dépasse même celui de toutes les autres glandes réunies, ce qui établit une présomption sérieuse en faveur de son importance.

Le *volume* et le *poids* de ce viscère sont d'ailleurs assez variables non seulement suivant les états pathologiques, mais aussi dans diverses conditions physiologiques. Proportionnellement beaucoup plus développé chez le fœtus que chez l'enfant, et plus également chez ce dernier que chez l'adulte, le foie semble donc avoir

une importance en raison inverse de l'âge. Mais, chez le même sujet, le volume de cet organe peut encore varier suivant qu'on examine le sujet à jeun, au moment où le foie se trouve dans une inaction relative, ou bien deux ou trois heures après le repas, alors que la digestion est dans toute son activité et fait affluer le plus de sang possible dans les viscères abdominaux.

Chez l'adulte, le poids du foie varie de 1400 à 1800 grammes. Sappey donne comme moyenne de dix pesées 1451 gr. comme poids cadavérique, c'est-à-dire le foie étant vidé du contenu de ses vaisseaux, et 1937 gr. comme poids physiologique. D'après les recherches de Clendinning (1), la moyenne du poids du foie, poids cadavérique, chez vingt-neuf sujets mâles âgés de 21 à 60 ans, morts de maladies très diverses (sauf maladies de foie) et n'ayant aucune influence bien manifeste sur cet organe, a été de 1512 gr., soit en chiffre rond 1500. Les poids maximum et minimum ont été 2140 et 1064; neuf fois sur vingt-neuf, le poids a été compris entre 1400 et 1600.

Chez quarante deux femmes de 21 à 60 ans, prises dans les mêmes conditions pathologiques, le poids moyen du foie a été de 1300 gr. environ.

Sur trente six hommes au dessous de 60 ans, toujours dans les mêmes conditions que précédemment, sauf un cas de cancer du foie, le poids moyen de cet organe est tombé à 1280. Avec un nombre moindre de sujets, Féré (2) est arrivé à un chiffre plus bas que le précédent: sur sept foies de sujets âgés de 61 à 91 ans, et dont plusieurs étaient congestionnés, nous trouvons comme poids moyen 1112 gr. — maximum 1220, minimum

(1) *Medico-chirurg. Transact.*, t. XXI, 1838.
(2) *Revue de Médecine*, mars 1882.

870.—. Cette diminution, relativement considérable, est un argument sérieux en faveur des importantes fonctions végétatives dévolues à la glande hépatique.

Le rapport entre le poids du foie et le poids total du corps qui est chez l'adulte comme 1 : 36, en moyenne, varie considérablement suivant l'âge : il suit une proportion décroissante de la naissance à la veillesse : en d'autres termes, l'importance organique du foie va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la naissance. Le tableau suivant dressé par John Reid et emprunté à Thomson ([1]), montre cette importance *relative* du foie suivant les divers âges traduite au poids :

PÉRIODE DE LA VIE.	MORTS PAR SUITE DE MALADIES AIGUËS			MORTS PAR SUITE DE MALADIES CHRONIQUES			TOTAL DES MALADIES		
	nombre de cas	poids moyen		nombre de cas	poids moyen		nombre de cas	poids moyen	
		livres	onces		livres	onces		livres	onces
de 70 à 60 ans	4	2	14	0	0		4	2	14
de 60 à 50	8	3	1	5	3	4	13	3	2
de 50 à 40	16	3	6	7	3	13	23	3	8
de 40 à 30	15	3	9	15	3	4	30	3	9
de 30 à 20	15	3	10	18	3	13	33	3	12
de 20 à 10	10	2	13	9	3	3	19	3	0
de 10 à 1	10	1	1	0	0		10	1	1
	78	3	1	54	3	8	132	3	4

Il est bon de faire remarquer que chez les malades qui ont servi à établir cette statistique, le foie était hors de cause. Frerichs ([2]) a fourni de nombreux tableaux statistiques sur le poids du foie dans des affections très variées tant aiguës que chroniques où cet organe n'était pas directement intéressé : nous avons mieux aimé donner les documents précédents parce qu'il sont moins

([1]) *A practical Treatise on Diseases of the Liver,* 1841, p. 296.
([2]) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie.* 3e Edition. Paris, 1877.

connus. Nous rappellerons de même que Steffen a publié d'intéressants tableaux (1) montrant les dimensions respectives du foie et de ses deux lobes chez des enfants atteints d'affections très diverses.

Outre ces variations de poids suivant les âges, il y a des variations physiologiques dans le volume, le poids et la situation même du foie, qu'il est intéressant de connaître. Ainsi, dans les quelques heures qui suivent les repas, surtout chez les gros mangeurs, le foie présente une augmentation appréciable de volume, de même que sa limite inférieure est plutôt moins abaissée qu'à jeun à cause de la réplétion de l'estomac qui contribue à soulever sensiblement le foie.

Il était à priori légitime de penser que l'examen comparé du poids du foie dans la série animale jetterait quelque lumière sur ses fonctions. J. Jones s'est livré à de longues recherches sur ce sujet (2), et voici comment il résume son opinion : le poids du foie, comparé au poids total du corps, varie beaucoup chez les vertébrés, et, autant que j'en puis juger d'après mes observations, la différence ne peut s'expliquer ni par les habitudes de l'animal, ni par sa constitution vitale, physique ou chimique.

§ 2. — Dimensions.

Les variations constatées dans le poids doivent se retrouver dans les chiffres donnés par les auteurs pour les trois dimensions : c'est ainsi que, d'après Sappey, la moyenne serait de 28 centim. pour le diamètre transverse, ou largeur, 20 centim. pour le diamètre

(1) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1872.

(2) *Investigations chemical and physiological, relative to certain American Vertebrate.* New-York, 1856, p. 112 (publié par la *Smithsonian Institution*).

antéro-postérieur, ou épaisseur, et 6 seulement pour la hauteur, ou diamètre vertical, alors que Cruveilhier donne les moyennes suivantes: $29^1/_2$, $17^1/_2$ et $12^1/_2$. Pour cette dernière dimension, il est vrai, Cruveilhier mentionne que c'est la hauteur prise au niveau de la grosse extrémité du foie, tandis que Sappey ne donne aucune indication. Sur cette dimension, le chiffre donné par Cruveilhier se rapproche évidemment davantage de la réalité. Nous ferons remarquer en passant que les différences constatées dans le poids ou les dimensions du foie chez des sujets sains sont très vraisemblablement attribuables à la différence du poids du corps. En d'autres termes, le poids et les dimensions de l'organe hépatique sont généralement en rapport avec la taille des sujets.

Pour le praticien d'ailleurs, ces mensurations ne peuvent constituer que des données approximatives. Ce qui lui importe plus de savoir, c'est l'étendue et la figuration de la matité que donne le foie chez la moyenne des sujets, à l'état physiologique. Or, après les longues recherches de Piorry (1) et de Monneret (2) on peut établir que la limite supérieure de la matité hépatique suit une courbe qui, partie en arrière de six centimètres environ au dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, vient en montant très graduellement passer à quatre centimètres au dessous du mamelon pour redescendre assez rapidement vers la pointe du sternum. La limite inférieure suit assez exactement le rebord costal depuis le sternum que le foie déborde un peu, jusqu'à la colonne verté-

(1) Piorry, *Traité du Diagnostic,* 1837 t. II, § 1811 sqq.
(2) Monneret, *Études cliniques sur la cirrhose,* (*Archives de Médecine,* août 1852).

brale. Chez les femmes cependant, le foie dépasse un peu le rebord costal, à l'état normal, en raison de la constriction habituelle de la taille par le corset, ce qui tend à allonger le diamètre vertical du foie. Du tracé précédent, on a déduit les chiffres suivants indiquant les dimensions différentes que présente en moyenne la matité hépatique suivant le point de sa surface qu'on envisage: au niveau de l'omoplate 9 centimètres, de l'aisselle 10,5, du mamelon 12,5 et enfin sur la ligne médiane 5,5.

Dans la pratique, surtout si l'on est tenu d'opérer rapidement, on procède de bas en haut pour déterminer la limite inférieure du foie, et si le point où commence la matité coïncide avec le rebord costal, on en conclut qu'il n'y a ni augmentation ni diminution de volume, et très généralement cette opinion est fondée. Par suite, si l'on trouve cette limite inférieure sensiblement au dessus du rebord costal, on admet qu'il y a un certain degré d'atrophie. Or, nous avons plus d'une fois constaté, notamment chez des sujets atteints de dyspepsie flatulente, que la limite inférieure du foie se trouvait à 2 et même 3 centimétres au dessus de la ligne normale; mais comme la limite supérieure était relevée sinon dans les mêmes proportions, du moins approximativement, nous en avons conclu que sous l'influence de la compression gazeuse gastro-intestinale, le foie avait fini par se trouver refoulé vers le thorax, peut-être même légèrement aplati, mais sans qu'on pût y voir de l'atrophie. La détermination de la limite inférieure du foie ne présente donc pas un degré suffisant de précision pour en induire une notion exacte du volume de l'organe. Nous reviendrons du reste sur ce sujet dans le chapitre II, à propos de la symptomatologie des maladies du foie en général.

§ 3. — Forme.

La forme de la glande hépatique n'a rien de caractéristique, et il ne servirait à rien de lui trouver plus ou moins de ressemblance avec telle figure géométrique qu'on voudra: ce qu'il y a de vrai, c'est qu'elle prend assez facilement la forme que les organes voisins et les circonstances lui impriment. L'examen comparé du foie chez les vertébrés montre très bien cette variabilité de forme de la glande hépatique, adaptée à la conformation particulière de chaque classe de ces animaux. C'est ce qui fait également que le foie peut présenter, sous l'influence d'une constriction exagérée, par l'abus du corset par exemple, l'empreinte des côtes très nettement marquée, ou une scissure transversale plus ou moins profonde, ou une modification notable dans ses dimensions, sans altération de sa substance, comme l'ont observé Cruveilhier, Murchison et bien d'autres. On observe de même parfois sur la face convexe des sillons de profondeur variable, ayant une direction antéro-postérieure, et tenant à la pression exercée sur le foie par les insertions du diaphragme aux côtes, pression due soit à des affections des voies respiratoires qui compriment le diaphragme, soit à un refoulement du foie contre ce muscle par le fait de diverses causes. Enfin il n'est pas rare non plus de constater sur le foie l'empreinte de quelque tumeur intéressant un organe voisin.

§ 4. — Divisions.

La division du foie par le ligament suspenseur en haut et le grand sillon antéro-postérieur en bas, en deux lobes, un droit et un gauche (le premier beaucoup plus développé que l'autre), a plus d'importance

au point de vue clinique qu'anatomiquement: en effet, les deux lobes peuvent jusqu'à un certain point avoir assez d'indépendance l'un vis à vis de l'autre pour être très inégalement atteints par la même affection; ce fait a été observé principalement dans des cas d'hypertrophie. Chez la femme le lobe gauche a généralement une forme plus allongée que chez l'homme, ce qui tient à l'usage du corset, sans même qu'il y ait constriction exagerée. Signalons enfin l'existence du petit lobe de Spigel qui ne présente qu'un médiocre intérêt et qui fait donner parfois au lobe gauche le nom de *lobe moyen* non par sa situation topographique, mais par sa dimension qui tiendrait le milieu entre le lobe droit ou grand lobe et le lobe de Spigel.

§ 5. — **Rapports.**

Sans entrer dans des détails minutieux et purement descriptifs, il y a intérêt à signaler ceux de ces rapports qui ont une certaine importance pratique. A ce point de vue, on peut examiner successivement la *surface supérieure* ou *convexe*, le *bord antérieur* et la *surface inférieure.*

La face convexe se trouve successivement en rapport, par l'intermédiaire du diaphragme, avec la base du poumon droit, sur une assez grande étendue, et avec la face inférieure du cœur qui détermine parfois une petite dépression sur le point correspondant de la surface glandulaire. Ce rapport du foie avec le cœur fournit une des explications des battements que les malades accusent parfois dans la glande hépatique, d'autant plus qu'il n'est pas rare — comme nous le montrerons plus tard — que les affections du foie soient accompagnées de dilatation du cœur droit.

Nous avons déjà fait remarquer que le foie, à l'état normal, ne dépasse pas le rebord costal; aussi la ponction des kystes de la face convexe se fait-elle dans l'un des derniers espaces intercostaux, en tâchant d'éviter que la plèvre soit traversée par l'instrument. Or, comme la concavité de la base du poumon est disposée de façon à recevoir la convexité du foie, on voit qu'il y a des précautions à prendre pour ne pas piquer deux séreuses, le péritome et la plèvre. C. Gros, professeur de clinique médicale à l'École d'Alger, a fait diverses expériences sur ce point et il résulte de ses recherches que « la zone de la région thoracique à travers laquelle on peut pénétrer dans la cavité abdominale, sans traverser la cavité pleurale, forme une sorte de triangle dont la base serait une ligne allant de l'extrémité antérieure de la onzième côte à 2 centimètres environ en arrière de l'extrémité antérieure de la douzième, et dont le sommet serait l'extrémité antérieure du 7e espace intercostal » (1).

Les rapports du foie avec le poumon expliquent la fréquence de l'évacuation par la voie pulmonaire des collections diverses (kystes hydatiques, abcès, etc.) de la glande hépatique.

La face convexe du foie se trouve encore en rapport avec la paroi abdominale, mais sur une portion très limitée si la glande présente son volume normal; ce n'est en effet qu'à la région épigastrique que le foie déborde le sternum et les cartilages costaux. Ce rapport du foie avec la paroi abdominale peut devenir une source d'erreur, dans certains cas, par suite de la contraction, ou même contracture du grand droit de

(1) *Compte-rendu du Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences*, Session d'Alger, 1881.

l'abdomen dont la saillie peut alors faire croire à l'existence d'une tumeur. C'est surtout chez les sujets nerveux qu'on a l'occasion d'observer ce fait. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que cette contracture peut être l'effet d'une irritation réflexe déterminée par une tumeur ou autre lésion sous-jacente ou très voisine.

Les rapports de la *face inférieure* du foie ne présentent pas, au point de vue purement médical, autant d'intérêt que ceux de la face convexe. Il est utile cependant de rappeler que la portion gauche de cette face se trouve en quelque sorte appuyée sur la paroi antérieure de l'estomac, surtout pendant la période de plénitude de ce dernier organe, ce qui explique que les dyspeptiques ou les gastralgiques puissent accuser des douleurs aux mêmes points que les hépatiques, particularité qui montre les difficultés dont peut être parfois entouré le diagnostic des affections gastriques ou hépatiques. Ajoutons que par son extrémité gauche la face inférieure ou postérieure du foie, quand le diamètre transverse est considérablement augmenté, se trouve en rapport direct avec la rate, de telle sorte que la matité de ces deux organes peut n'avoir pas, en ce point, de ligne bien nette de démarcation.

Le partie moyenne de la face inférieure présente *le hile* du foie, ou *sillon transverse*, ou *grande scissure*, qui reçoit dans sa concavité la veine porte, l'artère hépatique, les divisions nerveuses qui accompagnent ces vaisseaux, les branches qui en se réunissant forment le canal hépatique et enfin les lymphatiques avec leurs ganglions dont l'hypertrophie peut déterminer la compression de la veine porte et des canaux excréteurs de la bile, d'où possibilité d'ascite et d'ictère sans altération sérieuse du foie. Le sillon transverse est

perpendiculaire à un autre sillon, le sillon longitudinal, qu'il divise en quelque sorte en deux portions, et qui va du bord antérieur au bord postérieur du foie et sert de ligne de démarcation entre le lobe droit et le lobe gauche. C'est à la partie moyenne de la face inférieure du foie que se trouvent encore deux éminences qui ont été décrites comme des lobes distincts, bien que faisant réellement partie du lobe droit : c'est le *lobe carré*, qui est en avant du hile, et le *lobe de Spigel* en arrière. Le lobe de Spigel, appelé aussi *petit lobe du foie*, ou *éminence porte postérieure*, offre des rapports importants avec le cardia et la petite courbure de l'estomac, avec le pancréas, le tronc cœliaque, etc.

Enfin, la partie droite de la face inférieure du foie n'a d'intéressant que sa contiguité avec le rein, dont témoigne une des trois ou quatre facettes de cette région du foie.

Le *bord antérieur* de l'organe est mince et peut être assez facilement exploré sous le rebord costal, surtout si l'on a la précaution de faire faire au sujet une profonde inspiration. C'est un peu à droite de la partie médiane de ce bord qu'on trouve le fond ou grosse extrémité de la vésicule biliaire, bien plus appréciable quand elle renferme un certain nombre de calculs, ou quand il y a obstruction du cholédoque, etc. Enfin, le bord postérieur offre deux échancrures inégales, l'une pour le passage de la veine cave, au point où elle reçoit les veines hépatiques, et l'autre qui est en rapport avec l'œsophage.

Bien que ce résumé des rapports du foie soit très succinct, et ne puisse prétendre à servir d'exposé descriptif, il nous paraît cependant suffisant pour rappeler

les particularités les plus intéressantes au point de vue de la pratique.

§ 6. — Structure.

Cette esquisse anatomique serait incomplète si nous n'y ajoutions quelques pages destinées à résumer la structure du foie dont la connaissance est indispensable pour comprendre l'étude de plusieurs des plus importantes lésions hépatiques. Il faut donc passer successivement en revue les enveloppes de l'organe (péritoine et capsule fibreuse), la tissu propre, les vaisseaux sanguins, biliaires et lymphatiques, et enfin les nerfs.

La *péritoine* recouvre complètement le foie, sauf en des points très limités 1° au niveau du ligament coronaire, par conséquent sur une petite languette de la partie droite de la face convexe; 2° au niveau du sillon transverse et des deux larges fossettes de la face inférieure où s'appliquent la veine cave et la vésicule. Au point de vue médico-chirurgical, il est donc permis de dire qu'on ne peut arriver au foie sans traverser la grande séreuse abdominale, et par suite sans avoir à redouter l'inflammation consécutive de cette membrane, ou quelque épanchement dans sa cavité, ce qui explique en grande partie la gravité des lésions traumatiques ou même inflammatoires de la glande hépatique. Nous ne faisons ici que signaler le fait, car nous aurons à revenir sur cette importante question à propos des kystes et des abcès du foie.

Intimement unie à la membrane péritonéale, *la tunique fibreuse*, ou capsule de Glisson, non seulement enveloppe complètement le foie, mais même accompagne dans les profondeurs de la glande tous les vaisseaux ou canaux qui s'y distribuent et auxquels elle

sert de charpente. La connexion étroite qui existe entre l'enveloppe fibreuse et le tissu du foie d'une part, et entre la première et le péritoine explique la fréquence relative de la péri-hépatite ou des péritonites localisées qui viennent souvent compliquer les processus néoplasiques de toute sorte (fibro-celluleux, cancéreux) et même certains cas de lithiase biliaire, et d'autre part elle rend compte du rôle important que peuvent jouer les phlegmasies chroniques de l'enveloppe séro-fibreuse dans la production de certaines formes d'atrophie hépatique, ainsi que l'a montré A. Poulin dans un travail des plus intéressants(1).

La substance hépatique est constituée par la réunion d'un nombre considérable de lobules (1,200,000 au moins), tous anatomiquement constitués de la même façon. Par conséquent la description d'un lobule donnera une idée suffisante de la texture du foie.

Le lobule est formé essentiellement par l'agglomération d'un certain nombre de cellules polyédriques disposées par rangées, à peu près concentriques, ou affectant une forme rayonnée, la rangée la plus interne entourant une veine intra-lobulaire, origine des veines sus-hépatiques. D'après Sappey, il y aurait environ 300,000 cellules par lobule qui a en moyenne la contenance de 1 millimètre cube. La disposition des cellules est réglée sur le mode de distribution des capillaires sanguins et biliaires qui pénètrent dans le lobule et le long desquels les cellules sont juxtaposées. Ces cellules (cellules hépatiques) contiennent un ou deux noyaux, des granulations pigmentaires jaune foncé, d'autres granulations transparentes qui sont de la matière glycogène, et enfin des granulations graisseuses surtout pendant la période de la digestion.

(1) Poulin, *Thèses de Paris* 1881.

D'après Rindfleisch, on peut en quelque sorte partager le lobule, relativement à la distribution des vaissaux, en trois zones concentriques : la veine hépatique et son entourage forment le centre du lobule ; la veine porte se distribue à la périphérie, et l'artère hépatique se ramifie dans la zone moyenne. Bien que cette délimitation ne soit pas absolument rigoureuse par suite de la communauté du réseau capillaire, la connaissance des rapports de ces trois zones a une certaine importance pour se rendre compte d'un grand nombre d'altérations du foie.

Les lobules sont séparés les uns des autres par des *espaces* qui ont généralement $^1/_4$ de millimètre et entre lesquels cheminent les divisions de la veine porte, et celles plus petites de l'artère hépatique et des canaux biliaires. Ces espaces ont une importance considérable au point de vue des localisations pathologiques qu'ils présentent : c'est là en effet que débutent les altérations de la cirrhose, du tubercule miliaire, du syphilôme miliaire, etc., etc. Cette importance des espaces au point de vue pathologique explique que Sabourin en ait fait le centre de son *lobule biliaire* (opposé au lobule hépatique dont le centre est constitué par la veine intra-lobulaire) dans la conception nouvelle qu'il a donnée de la disposition histologique du foie [1].

Vaisseaux sanguins. — On trouve dans le foie 3 ordres de vaisseaux : les divisions de la veine porte, qui sont les plus volumineuses, celles des veines hépatiques, et celles de l'artère hépatique. La veine porte, arrivée dans le sillon transverse, se divise en deux branches (appelées aussi *sinus de la veine porte*), une

[1] Voir les divers mémoires de cet auteur publiés pour la plupart dans la *Revue de Médecine.*

droite et une gauche qui se subdivisent à leur tour en pénétrant dans la glande, et envoient des ramuscules dans toutes les directions. Les rameaux de la veine porte suivent généralement une direction parallèle à la face inférieure du foie et ne paraissent pas s'anastomoser entre'eux, sauf dans les espaces interlobulaires. Étudiées à la périphérie des lobules, où elles forment un réseau très régulier, les veinules portes présentent cette particularité que chacune se distribue à plusieurs lobules à la fois. Cette disposition serait de nature à expliquer la façon dont le processus cirrhotique envahit le foie dans la sclérose vulgaire (cirrhose polylobulaire et annulaire). Les ramuscules portes pénètrent dans l'intérieur du lobule où ils forment un réseau trés fin dont chaque maille entoure une cellule hépatique et qui se continue avec les radicules des veines hépatiques.

Outre le système de la veine porte dont nous venons de parler, le foie reçoit encore un certain nombre de veines, généralement de très petit calibre, quelques unes cependant plus importantes, qui lui viennent de points assez différents, et qu'on a appelées *veines portes accessoires*. On peut les diviser, d'après Sappey, l'auteur qui les a le mieux étudiées, en cinq groupes.

Le premier comprend les veines de la petite courbure de l'estomac: il occupe l'épiploon gastro-hépatique et se rend aux lobules qui avoisinent le sillon transverse. La veine pylorique fait parfois partie de ce groupe.

Dans le second se trouvent dix à quinze veinules qui viennent de la grosse extrémité de la vésicule et se distribuent aux lobules de la fossette cystique.

Le troisième est constitué par des espèces de *vasa vasorum*, c'est à dire des veinules provenant des divisions

de la veine porte, de l'artère hépatique et des canaux biliaires et qui se rendent aux lobules les plus superficiels.

Au quatrième groupe appartiennent les veinules qui, parties du diaphragme, suivent le ligament suspenseur et se rendent au foie par cette voie.

Enfin le cinquième comprend des veines assez importantes qui vont de la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale au sillon longitudinal. Ce sont celles qui intéressent le plus le médecin, par ce qu'à leur origine elles communiquent avec l'épigastrique, la mammaire interne et la tégumenteuse de l'abdomen, ce qui amène le développement de cette circulation supplémentaire ou collatérale que l'on constate dans le réseau veineux sous-cutané de la partie inférieure du thorax et des parois abdominales dans bien des cas de cirrhose.

Les radicules des *veines hépatiques*, que nous avons vu naître des dernières ramifications de la veine porte, en se réunissant, finissent par former quatre ou cinq veinules qui convergent vers le centre du lobule, où elles constituent la veine centrale intra-lobulaire ; chaque veine intra-lobulaire se jette dans la veine inter-lobulaire la plus voisine. De leur côté, les veines inter-lobulaires, après avoir formé des réseaux de moins en moins ténus, viennent se jeter par deux ou trois troncs dans la partie de la veine cave qui occupe la fossette contiguë au lobe de Spigel.

D'après Sabourin [1], outre les capillaires lobulaires, il existerait des canaux plus larges — *vaisseaux communiquants porto-sus-hépatiques* — qui mettraient en rapport direct la veine porte avec les veines sus-hépatiques ; ces vaisseaux serviraient surtout pendant la période digestive, c'est-à-dire à un moment où la pression

[1] *Progrès Médical*, 24 février 1883.

dans le système porte est arrivée à son summum, et feraient en quelque sorte l'office de soupape de sûreté. Rappelons, à ce propos, que Cl. Bernard avait constaté [1] chez le cheval l'existence sinon constante, du moins nullement exceptionnelle, de branches anostomotiques qui relient directement le tronc de la veine porte à celui de la veine cave, et qui pourraient bien parfois exister aussi chez l'homme, de telle sorte que dans ces cas le sang passerait de la veine porte dans la veine cave sans traverser le foie.

Les veines hépatiques ne sont pas reliées à la substance hépatique par un tissu cellulo-fibreux assez lâche, comme les divisions de la veine porte ou de l'artère hépatique: elles adhèrent directement au tissu glandulaire dans lequel elles semblent creusées, et par suite restent béantes sur une coupe, tandis que les rameaux portes s'affaissent.

L'artère hépatique, branche du tronc cœliaque, se divise en pénétrant dans la foie en deux branches dont les divisions accompagnent partout celles de la veine porte, dont elles se distinguent par leur petitesse. Or, étant donné le faible calibre de l'artère comparé au volume de la veine, on a généralement attribué à l'artère le rôle de simple artère nourricière des vaisseaux portes et biliaires, mais sans la faire participer aux fonctions importantes de la glande. La physiologie expérimentale a cherché à élucider cette question que l'anatomie seule en quelque sorte suffisait à trancher et, à force d'ingéniosité, a fini par la compliquer étrangement. Néanmoins, ce qui paraît incontestable, c'est que la ligature de l'artère hépatique n'influence pas notablement la sécrétion biliaire — pour ne parler

(1) *Soc. de Biol.*, 1849.

que de cette fonction — tandis que la ligature de la veine porte la fait cesser ou la diminue considérablement. Mais ce n'est pas ici le lieu d'exposer la physiologie du foie, nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

Les *vaisseaux lymphatiques* naissent dans l'intérieur des lobules par des radicules très fines qui en s'anastomosant viennent former à la périphérie un réseau très riche, entremêlé au réseau des canalicules biliaires.

Les *nerfs* du foie sont fournis un peu par le pneumo-gastrique gauche et en plus grande partie par le plexus solaire, constitué principalement par le grand sympathique et où viennent aussi se terminer le pneumo-gastrique droit ainsi que le phrénique du même côté. Les filets nerveux, provenant en nombre inégal de ces deux sources, se divisent dans le hile en deux groupes, l'un qui se dirige à droite et l'autre à gauche, et accompagnent ainsi dans leur gaîne fibreuse commune les divisions de la veine porte, de l'artère hépatique et des canaux biliaires. Il est probable que les derniers filets arrivent jusqu'à la périphérie des lobules ; mais on n'a pu encore les suivre jusque là.

Telle est, résumée en quelques mots, la distribution des nerfs du foie. Nous allons maintenant revenir, avec plus de détails sur le parcours du phrénique droit et ses relations avec les nerfs du membre supérieur, pour expliquer la fréquence de la douleur de l'épaule droite, et autres irradiations douloureuses, dans les affections du foie, question qui a beaucoup d'importance au point de vue de la symptomatologie générale hépatique. Nous empruntons la description qui suit au docteur Van Leent [1].

[1] *Archives de médecine navale*, 1878, t. XXX.

Le nerf phrénique, nerf mixte, formé de fibres motrices et sensitives, naît presque entièrement, suivant Luschka, de la 4e paire cervicale, rarement de la 3e et 5e paires, mais de telle sorte que la racine principale est constamment formée par des filets de la 4e paire cervicale, en même temps lieu d'origine de la branche scapulaire cutanée. Le nerf phrénique droit, plus gros que le gauche, se porte, après son entrée dans le thorax, directement en bas, entre la plèvre, le péricarde et les feuillets du médiastin au diaphragme. Chemin faisant, il s'anastomose fréquemment avec le grand sympathique, tout en fournissant plusieurs filets aux régions parcourues. Avant d'arriver au diaphragme, un peu au dessous de l'orifice quadrilatère, le nerf se divise en deux branches, une postérieure plus fine, une antérieure, la plus grosse.

La branche postérieure entre dans la partie gauche du diaphragme.... La branche antérieure se ramifie dans la partie costale musculaire du diaphragme, s'anastomose en quelques endroits avec des filets du phrénique gauche, et fournit régulièrement des filets à l'intervalle triangulaire des deux côtés de la partie sternale du diaphragme, où la plèvre et le péritoine, après avoir recouvert les faces supérieure et inférieure du diaphragme, sont en rapport entre eux. Ces filets entrent dans le feuillet péritonéal du diaphragme et dans la paroi abdominale antérieure jusque dans la région ombilicale.

Constamment un filet se rend de la face abdominale du diaphragme, par le ligament suspenseur du foie entre des troncs vasculaires et lymphatiques, et distribue des filets dans l'enveloppe séreuse du foie et le péritoine pariétal. Dans le ligament coronaire

se trouvent toujours quelques filets qui entrent dans le parenchyme du foie. Bien que quelques filets proviennent du plexus diaphragmatique (formé de branches du phrénique et du grand sympathique), il est hors de doute que non seulement l'enveloppe séreuse, mais aussi le tissu propre du foie sont innervés pas des filets terminaux du phrénique droit.

Le nerf phrénique gauche ne participe à l'innervation du foie que par des anastomoses assez peu nombreuses avec avec des filets terminaux du phrénique droit.

§ 7. — Appareil excréteur du foie.

L'appareil excréteur du foie se compose essentiellement d'un canal de 8 à 10 centimètres de long et de 5 à 8 millimètres de diamètre, qui est l'aboutissant de nombreuses ramifications nées dans le foie, et auquel est annexé un réservoir membraneux qui s'y déverse par un conduit indépendant qui est le canal cystique.

Nés dans l'intérieur des lobules, les plus fins canalicules biliaires forment des réseaux assez remarquables à la périphérie des lobules et constituent graduellement, en se réunissant, des ramifications de plus en plus importantes pour finir par les deux branches qui arrivent à peu près à l'encontre l'une de l'autre dans le sillon transverse, et forment en se fusionnant le canal excréteur qui s'appelle hépatique jusqu'à l'endroit où s'abouche le conduit cystique, et porte le nom de cholédoque depuis ce point jusqu'à son embouchure dans le duodénum.

La *canal hépatique* a une longueur de 2 à 3 centimètres selon les uns, 3 à 4 selon les autres, et 4 à 5 millimètres de diamètre, c'est à dire celui d'une plume d'oie de calibre moyen. Il est contenu dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, côte à côte avec la

veine porte, l'artère hépatique et quantité de lymphatiques.

Le *cholédoque* qui lui fait suite et qui a la même direction, a aussi les mêmes rapports jusqu'au moment où il atteint le duodénum au niveau de la partie moyenne de sa seconde portion. Il longe un instant cette partie de l'intestin et se trouve dans ce parcours en rapport avec la tête du pancréas ; puis il pénètre par un trajet très oblique à travers les parois de l'intestin où il s'ouvre par un orifice qui tantôt lui est propre et tantôt lui est commun avec le canal pancréatique auquel il se trouve souvent accolé dans la dernière portion de son parcours.

L'embouchure du cholédoque dans l'intestin se trouve généralement à douze ou quinze centimètres du pylore, et est unique. Cependant on l'a vu s'ouvrir beaucoup plus près du pylore, et même dans l'estomac : mais, dans ce dernier cas, on peut se demander s'il ne s'agissait pas de canal cholédoque bifide dont une des branches s'ouvrait au point ordinaire, et dont l'autre, supplémentaire, s'abouchait en un point anormal. Ce fait de cholédoque bifide expliquerait certains cas d'obstruction complète de ce canal sans ictère, comme Dareste en a rapporté un exemple. Ce n'est assurément pas la seule explication possible, comme nous le montrerons plus tard, mais les cas d'obstruction complète du cholédoque sans ictère sont assez rares pour qu'on puisse avoir recours à une anomalie anatomique pour s'en rendre compte.

La longueur du cholédoque est de 5½ à 8 centimètres, et son diamètre égal ou plutôt un peu supérieur à celui du canal hépatique, mais tendant à diminuer dans la dernière portion de son trajet.

Les rapports du cholédoque avec la tête du pancréas sont un peu variables en ce sens qu'il peut y avoir simple contiguité, juxtaposition, ou bien connexion plus intime des tissus des deux organes, l'un étant en quelque sorte creusé dans l'autre. Ces rapports suffisent à expliquer la quasi-constance de l'ictère dans les tumeurs de la tête du pancréas, par suite de la compression ou même de l'invasion du cholédoque par le néoplasme pancréatique.

Une remarque importante au sujet de l'innervation du cholédoque. D'après les recherches de G. Variot (1). il y aurait, disséminés entre les faisceaux musculaires du cholédoque, quantité de petits ganglions nerveux qui deviennent plus volumineux et plus nombreux à mesure qu'on se rapproche de l'ampoule de Vater, autour de laquelle ils forment comme un collier. Cette disposition particulière des ganglions et leur agglomération autour de l'ampoule explique la sensibilité spéciale dont jouit l'orifice intestinal du cholédoque à l'action des irritants de toute sorte (liquides caustiques, calculs), et même au passage du bol alimentaire qui détermine la contraction de la vésicule. Le même auteur se demande (2), si l'impression des excitants sur les filets nerveux émanant des ganglions qui avoisinent l'orifice de l'ampoule de Vater est réfléchie par l'intermédiaire de la moelle sur les ganglions de la vésicule, pour provoquer les contractions qui expulsent la bile, ou plutôt si, grâce à une solidarité anatomique et physiologique de tout le système nerveux ganglionnaire des voies biliaires, l'arc du réflexe entier se passe dans ces divers plexus, témoignant ainsi que l'appareil

(1) *Société Anatomique*, Nov. 1881.
(2) *Journal de l'Anatomie de Robin*, 1882, p. 609.

nerveux biliaire jouit d'une certaine autonomie? C'est là un point que la physiologie pourrait éclaircir.

Le canal hépatique et le cholédoque sont constitués par une tunique interne de nature épithéliale (épithélium cylindrique) et une tunique externe cellulo-fibreuse pourvue de fibres élastiques. Chez l'adulte, on trouve encore sur la tunique externe du cholédoque et des gros canaux biliaires en général, des fibres musculaires lisses disséminées au milieu de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques ondulées. Ces éléments musculaires sont parfois assez clairsemés pour qu'on ait pu nier leur présence. Les anatomistes et les histologistes sont en effet loin d'être d'accord là-dessus. Mais les recherches expérimentales de Dujardin-Beaumetz [1] et Audigé [2] appuyées par les recherches histologiques de Grancher et Renaut, paraissent avoir définitivement acquis ce point à la science. Sur le chien d'ailleurs on distingue ces éléments musculaires plus nettement. et on les rencontre alors sous forme de faisceaux très distincts, dirigés dans le sens de l'axe du canal. La disposition de ces fibres musculaires lisses explique les mouvements vermiformes qui s'opèrent dans les conduits aussi bien vers l'intestin, que de l'intestin vers le foie; elle rend très bien compte que ces conduits puissent parfois contenir des calculs d'un volume beaucoup plus considérable que leur diamètre normal ne semblerait le permettre: ainsi on a vu le cholédoque acquérir la dimension de l'intestin grêle sous l'influence d'une distension exagérée. Enfin elle explique également le mode de migration de ces calculs, ainsi que le mécanisme des coliques hépatiques et même de

(1) *Bulletin de Thérapeutique*, t. LXXXV, p. 384.
(2) *Thèses de Paris*, 1874.

l'ictère spasmodique, si tant est qu'il existe, ce qui n'est peut-être pas encore bien démontré.

Enfin, nous signalerons les glandes et glandules qu'on trouve en si grand nombre dans la paroi des conduits biliaires, surtout dans ceux de moyen calibre, simples utricules dans les ramifications les plus fines, véritables glandes en grappe dans les plus volumineuses. Dans le canal hépatique, les glandes sont encore très nombreuses, ainsi que dans le canal cystique; mais dans le cholédoque on n'en trouve presque plus. Ces glandes, dont l'inflammation joue un grand rôle dans la production de l'ictère aigu et chronique, sont abondamment pourvues de ramuscules artériels provenant de l'artère hépatique.

§ 8. — Vésicule Biliaire.

Située dans la fossette cystique, à droite du sillon longitudinal, la vésicule constitue un réservoir membraneux en forme de poire allongée, dirigé de bas en haut, de gauche à droite et d'avant en arrière, et dont la capacité est hors de proportion avec le volumineux organe glandulaire dont elle reçoit la sécrétion, ce qui se comprend très bien puisqu'il n'est destiné à contenir en quelque sorte que l'excédent de cette sécrétion, dont il forme une espèce de réserve. Cet appendice de l'appareil excréteur n'existe d'ailleurs pas dans toute la série animale, pas même chez tous les vertébrés: le cheval, nommément, en est dépourvu.

Les dimensions de la vésicule, susceptibles de présenter suivant les sujets, des variations assez notables, sont de 7 à 9 centimètres pour le diamètre longitudinal, et 25 à 35 millimètres pour le diamètre transversal; sa capacité, assez variable également, peut être

estimée à 40 ou 50 centim. cubes en moyenne et à l'état normal; à l'état pathologique ces dimensions sont susceptibles de se réduire notablement aussi bien que de prendre des proportions considérables: ainsi la capacité peut atteindre jusqu'à 200 et 300 centimètres cubes et même plus, principalement dans les cas d'obstruction du cholédoque. La vésicule se termine par un col qui a un peu moins de 1 centim. de large sur 2 centim. environ de long, et dont l'axe suit une ligne spiroïde.

Les rapports de la vésicule sont assez importants à connaître. La grosse extrémité est située au dessous du bord antérieur du foie qu'elle dépasse assez sensiblement, du moins dans la station verticale, pour qu'un examen attentif permette de la sentir soit par la palpation, soit par la percussion, sensiblement à mi-chemin de la ligne axillaire à la ligne médiane. Hâtons-nous de dire cependant que cet examen est parfois très délicat et ne peut donner qu'un résultat très douteux surtout si l'on a affaire à un sujet un peu obèse et pour d'autres raisons qu'il serait trop long d'énumérer ici. Le fond de la vésicule est donc en rapport avec la paroi abdominale dont il n'est séparé que par le péritoine qui le recouvre complètement en s'appliquant sur la fossette cystique. Aussi voit-on parfois, dans des cas d'obstruction calculeuse de la vésicule, une fistule biliaire s'établir, et les calculs se faire jour à travers l'abdomen. Le corps de la vésicule est généralement en rapport avec la première portion du duodénum et avec l'extrémité droite de l'arc du colon: aussi n'est-il pas rare de voir des calculs qui n'auraient pu s'éliminer par les canaux biliaires, passer directement de la vésicule dans le colon par

une ouverture fistuleuse. Nous ne faisons ici que signaler ces faits à propos des rapports anatomiques; nous aurons à y revenir dans le chapitre consacré à la lithiase biliaire. Nous ferons encore remarquer que la vésicule se trouve parfois en rapport par sa face inférieure avec la portion pylorique de l'estomac.

La surface interne de la vésicule présente un aspect aréolaire; elle est parsemée de plis ou de crêtes qui. dans son extrémité allongée, ou col, prennent tout à fait la forme de valvules. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer combien la disposition de cette face interne, qui rappelle du reste celle de la vessie, est favorable au ralentissement du cours de la bile et à la stagnation de ce liquide, toutes circonstances qui sont de nature à faciliter la formation des calculs biliaires.

Les parois de la vésicule ont de 1 à 2 millimètres d'épaisseur et sont constituées, en dehors du péritoine. qui du reste ne la recouvre qu'incomplètement, par une tunique cellulo-fibreuse en rapport avec la membrane péritonéale, et qui comprend outre les fibres élastiques, un certain nombre de faisceaux de fibres musculaires lisses. C'est dans cette tunique que se trouvent la plupart des vaisseaux.

Malgré la présence de fibres musculaires qui paraît aujourd'hui admise par tout le monde, certains auteurs refusent à la vésicule le pouvoir de se contracter sous l'influence des excitants. Hughes Bennet [1] a fait des expériences dans ce sens chez le chat et le lapin, et n'a pu arriver à provoquer la contraction de la vésicule par aucun des agents qui suffisaient à produire celle de la vessie (liquides irritants, électrisation, etc.). Des résultats identiques ont été observés chez le chien.

[1] *Report on the action of Mercury*, 2nd edition Edinburgh, 1874, p. 78.

On n'a pu, dans ces expériences, obtenir l'évacuation de la vésicule qu'en agissant sur le diaphragme dont la contraction exerce une pression générale sur les organes abdominaux, et par suite sur la vésicule. Il est difficile de s'expliquer l'insuccès des tentatives faites par cet expérimentateur pour constater la contraction de la vésicule: mais malgré ce résultat négatif, on n'en admet pas moins la contractilité de ce réservoir qui découle des propriétés analogues reconnues aux canaux hépatique et cholédoque comme nous le faisions remarquer précédement, et qui d'ailleurs a été constatée très nettement par d'autres expérimentateurs.

La tunique cellulo-fibreuse sert en quelque sorte de charpente à la tunique interne ou muqueuse, remarquable, comme nous l'avons dit tout à l'heure, pas ses plis qui, à la dimension près, ressemblent tout à fait aux villosités de l'intestin grêle, et qui jouissent comme ces dernières, d'une puissance d'absorption considérable. L'épithélium de la muqueuse est cylindrique. C'est entre les villosités que se trouvent les orifices des glandes muqueuses de la vésicule, glandes bien moins nombreuses d'ailleurs que celles des conduits biliaires.

Le canal cystique n'est en quelque sorte que la continuation du col de la vésicule dont il offre les flexuosités du moins dans sa première portion. Sa longueur est de 3 centimètres sur à peu près un tiers de centimètre de diamètre. Sa structure est analogue à celle des parois de la vésicule, sauf que les glandes y sont proportionnellement plus nombreuses et plus développées; de plus, les inégalités que présente sa surface interne sont infiniment moins marquées.

§ 9. — Moyens de fixité du foie.

Cet organe se trouve maintenu dans sa situation normale à l'aide de ligaments formés par des replis péritonéaux. Le plus important est le ligament suspenseur au falciforme qui relie d'une part l'anneau ombilical au bord antérieur du foie, au niveau du sillon antéro-postérieur gauche, et d'autre part le bord postérieur de la glande à la face inférieure du diaphragme en longeant la face convexe du foie et servant ainsi en quelque sorte de limite entre les deux lobes. Ce ligament s'attache également à la partie postérieure de la ligne blanche jusq'au diaphragme, où il se confond avec le ligament coronaire. C'est entre les lames péritonéales dont l'adossement constitue le ligament suspenseur que se trouvent des veinules qui prennent parfois dans la cirrhose un développement considérable et servent de circulation collatérale entre la veine porte et les veines épigastriques.

Les autres ligaments du foie sont le coronaire et les deux triangulaires qui en réalité ne forment qu'un seul ligament dont le coronaire est la partie médiane; ils relient le bord postérieur du foie à la face inférieure du diaphragme. Ces moyens de fixité ne sont pas tellement efficaces que le foie ne puisse subir, sous l'influence de certaines conditions, des déplacements notables, et parfois même une mobilité anormale qui fait que cet organe peut ballotter dans l'abdomen dans un point assez distant de sa situation normale: c'est cette anomalie de situation qu'on désigne sous le nom de *foie mobile*, *foie errant*, *foie flottant*, *foie luxé*. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

On peut enfin considérer les anses intestinales comme

un moyen sinon de fixité, du moins de soutien pour le foie et même de soutien très efficace.

§ 10. — Développement du foie.

Sans entrer dans aucun détail relativement à l'embryologie du foie, nous présenterons quelques données sur le développement de cet organe.

Bien que le poids du foie augmente jusque vers 30 à 40 ans, comme il n'augmente pas en proportion du corps, il s'ensuit que l'écart entre le poids de cet organe et celui du corps va en s'accentuant de plus en plus jusque vers cette époque d'état stationnaire: en d'autres termes, tandis qu'à la naissance le foie constitue en moyenne le 18e du poids du corps, et souvent plus, jusqu'à être le 15e ou même le 14e, graduellement cette proportion se modifie de telle sorte que chez l'adulte le foie finit par n'avoir plus que le 34e et même le 36e du poids du corps; par conséquent, chez le nouveau-né, le foie est proportionnellement deux fois plus volumineux que chez l'adulte. Du reste, pendant la vie intra-utérine, le foie paraît avoir une importance encore plus considérable, si on en juge par son volume relatif. « Dès la fin du premier mois, dit Wertheimer (1), il remplit presque à lui tout seul la cavité abdominale. D'après Meckel, qui a mesuré le foie d'un certain nombre d'embryons, il s'étend au 2e mois jusqu'à l'os iliaque: au 3e mois son lobe gauche n'arrive déjà plus si bas, et au 4e il ne s'étend plus autant à gauche; à partir du 6e mois le lobe droit lui-même ne descend plus aussi bas, ce qui revient à dire qu'il remonte peu à peu de l'hypogastre vers l'ombilic. En effet, à dater du 5e mois, l'accroissement ne paraît

(1) *Développement du foie*, Thèse d'Agrégation. Paris, 1883, p. 38.

plus marcher aussi rapidement, surtout dans le lobe gauche. Pendant toute la première moitié de la vie intra-utérine, son bord antérieur descend jusqu'au dessous de l'ombilic, au moment de la naissance il est au dessus, et ce n'est que vers 6 ou 8 ans qu'il se cache derrière le rebord des fausses côtes droites. (Sappey) ».

Nous rappellerons enfin que dans les premiers temps de son développement, le foie offre une symétrie à peu près parfaite quant au volume de ses deux lobes ; ce n'est qu'à partir du 4e mois de la vie intra-utérine que le lobe gauche commence à se développer moins que le droit, si bien que le rapport entre le lobe gauche et le lobe droit, qui est chez le nouveau né comme 1 : 1, 8 ou 2 devient plus tard = 1 : 3. Cette particularité du développement inégal des deux lobes tiendrait aux modifications de la circulation placentaire qui se feraient sentir surtout sur le lobe gauche [1].

Telle est, dans ses parties essentielles, l'anatomie du foie et de son appareil excréteur. Avant de passer à la pathologie, il reste encore à exposer brièvement la physiologie de cet organe, question qui est loin d'être complètement élucidée et qui présente cependant une très grand intérêt au point de vue médical.

[1] Pour plus amples détails sur cette question du développement du foie et du système porte, nous renvoyons à la thèse déjà citée de Wertheimer, ainsi qu'à celle de Vauthier (*Thèses de Paris*, 1884) qui la complète à certains points de vue.

ARTICLE II. — PHYSIOLOGIE.

L'historique des opinions qui ont été émises, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, sur les fonctions du foie, formerait un chapitre très curieux et très instructif, mais peu pratique. Il n'est pas inutile cependant de rappeler qu'après avoir été considéré par les Anciens, notamment par Galien et ceux qui ont écrit après lui, comme jouant dans l'organisme un rôle très important et assez complexe, il a été dépossédé, depuis la découverte d'Aselli, de toutes ses fonctions, sauf la sécrétion de la bile. C'est avec raison pourtant que les Anciens avaient insisté sur le volume considérable de cet organe et en avaient fait un argument pour lui attribuer un rang physiologique en rapport avec ses dimensions.

C'est surtout de nos jours que l'on a cherché à élucider et élargir les attributions de cette glande. Cl. Bernard (1) en effet a découvert une fonction qu'on ne lui connaissait pas antérieurement, la glycogénie, et qui n'avait même pas été soupçonnée, et l'on peut dire sans exagération que ses longues et belles recherches n'ont pas peu contribué à attirer l'attention des savants sur l'étude physiologique du foie et à jeter un peu plus de lumière sur les phénomènes dont il est le siége.

Avant d'exposer les principales fonctions exercées par le foie, ou qu'on lui attribue, nous ferons remarquer que l'on peut déjà se convaincre de l'importance physiologique de cet organe par les modifications qu'y subit le sang en le traversant, modifications déduites des

(1) Claude Bernard, *Leçons de Physiologie expérimentale.* Paris, 1855-56.

analyses faites par Lehmann et autres chimistes, et qui se trouvent résumées et interprétées dans le tableau suivant que nous empruntons à Duclaux [1].

ÉLÉMENTS DU SANG	VEINE PORTE	VEINES HÉPATIQUES
Plasma.............	Plus	Moins
Globules............	Moins	Plus
Eau.................	Plus	Moins
Fibrine.............	Existe	Manque (?)
Hématine...........	Plus	Moins
Globuline...........	Moins	Plus
Albumine du sérum.	Plus	Moins
Matières extractives..	Moins	Plus
Sucre...............	Peu ou Pas	Beaucoup
Sels.................	Plus	Moins
Matières grasses.....	Plus	Moins

Nous pouvons maintenant procéder à l'étude des diverses fonctions hépatiques, en commençant par celle qui est considérée comme fondamentale, sinon la plus importante.

§ 1. — **Fonction biliaire.**

La bile est un liquide d'aspect légèrement sirupeux ou visqueux, jaune verdâtre, ou rougeâtre par transparence; d'une façon générale, celle qui coule directement des canaux biliaires est de coloration plus claire que celle qui a séjourné dans la vésicule. Très exceptionnellement, à la suite de divers états pathologiques, on a constaté [2] que la bile était incolore, et c'était bien de la bile et non pas un liquide muqueux, puisqu'elle contenait des acides biliaires. Cependant, en général,

[1] *Diction, Encycl. des Sc. méd.*, art. SANG, p. 496; voir aussi : Gorup-Besanez, *Traité de chimie physiologique*, traduit par Schlagdenhauffen, t. I, p. 516.

[2] Ritter, *Société de Médecine de Nancy* 1876; Feltz et Ritter, *Comptes Rendus Academie des Sciences* 1875-76.

la bile incolore provient, d'après Schlagdenhaufen, de la bile normale devenue acide; or, cette acidité peut, dans certains cas déterminer la précipitation des matières colorantes avant celle des acides biliaires proprement dits.

La densité de la bile varie, suivant une foule de conditions, entre 1010 et 1032; sa réaction, au moment où elle vient d'être sécrétée, c'est à dire au sortir du canal hépatique, est légèrement alcaline; c'est par suite de son séjour dans la vésicule qu'elle devient neutre, et même acide, par suite de son mélange avec une certaine proportion de mucus.

Les caractères physiques de la bile (coloration, fluidité, etc.) et sa composition chimique présentent des variations considérables suivant une foule de conditions telles que l'espèce animale, le genre de nourriture, la quantité de boisson, le degré d'activité, l'âge etc.: on comprend donc que si on compare les diverses analyses fournies par les auteurs, on constate dans les chiffres réprésentant la proportion des principaux constituants de la bile des écarts très sensibles, allant parfois au quintuple et presque jusqu'au décuple. Il faut dire d'ailleurs, que l'analyse de la bile offre des difficultés très sérieuses et qui expliquent jusqu'à un certain point des erreurs ou des divergences. Aussi avons-nous cru utile, pour arriver à une moyenne suffisamment exacte, de réunir sous forme de tableau un certain nombre d'analyses faite par les auteurs les plus compétents.

TABLEAU DE LA COMPOSITION DE LA BILE D'APRÈS DIFFÉRENTS AUTEURS

	FRERICHS		GORUP-BESANEZ				JACOBSEN	Ch. ROBIN
	homme de 18 ans mort par suite de chute	homme de 22 ans mort par suite de blessures	homme de 49 ans exécution capitale	femme de 29 ans exécution capitale	homme de 68 ans mort par suite de chute	garçon de 12 ans mort par suite de blessures	bile humaine provenant d'une fistule	bile de l'homme
Eau	860	859,2	822,7	898,1	908,7	828,1	977,4	916 à 820
Principes solides	140	140,8	177,3	101,9	91,3	171,9	22,6	84 à 180
Sels biliaires alcalins	72,2	91,4	107,9	56,5			11,8	56 à 106
Matières grasses	3,2	9,2			73,7	148	0,15	3,20 à 31
Cholestérine	1,6	2,6	47,3	30,9			0,56	0,62 à 2,66
Mucus et mat-colorantes	26,6	29,8	22,1	14,5	17,6	23,9		14 à 30
Sels fixes	6,5	7 7	10,8	6,3			8,5	6 à 10

Les chiffres donnés par Jacobsen sont évidemment un peu trop en désaccord avec ceux des autres analyses, ce qui tient aux conditions particulières du cas dont il s'agit là; mais peut-être ces chiffres représentent-ils plus approximativement la composition de la bile au moment où elle vient d'être sécrétée. Il faut en effet remarquer que les autres analyses du tableau précédent ont été faites sur de la bile prise dans la vésicule. Or on sait que dès que la bile séjourne dans son réservoir, elle y devient plus ou moins concentrée, comme cela a été constaté chez les chiens.

La quantité des *principes solides* augmente avec une nourriture fortement azotée, surtout riche en viande, et diminue avec un régime où les végétaux dominent; plus également on absorbe de boissons, et notamment

d'eau, et plus la bile est diluée. Les sels à acides biliaires sont constitués pour la plus grande partie par le *taurocholate* et le *glycocholate de soude*, le dernier bien plus abondant que le premier, qui en plus contient du soufre. Ils entrent en moyenne pour moitié dans la quantité de principes solides contenue dans la bile. Il est bon de faire remarquer en passant la prédominance de la soude dans les sels à acides biliaires, prédominance que nous retrouvons dans les sels minéraux de la bile qui sont, par ordre d'importance, le chlorure de sodium (pour plus des $^3/_5$), le phosphate de soude, le carbonate de soude, le phosphate de chaux et le chlorure de potassium. Les autres principes minéraux qu'on y a rencontrés (silice, fer, etc.) ne s'y trouvent pas constamment. Les sels de soude forment, en définitive, plus de 90% des sels minéraux de la bile. Les acides biliaires se forment dans le foie, car on ne les trouve pas dans le sang, ou du moins en si minime proportion qu'on peut la négliger. Il est probable qu'ils proviennent de la transformation, par dédoublement plutôt que par destruction, des substances albuminoïdes; mais on n'a que des données très vagues sur la manière dont s'opère ce processus de chimie biologique.

La *cholestérine* n'existe pas normalement à *l'état libre* dans la bile; elle s'y trouve en solution, ou tout au moins en suspension, à la faveur d'autres composés (glycocholate et taurocholate de soude) qui la maintiennent dans cet état. Quand on la rencontre à l'état libre, c'est à dire sous forme cristalline, c'est qu'elle est en voie de se déposer, de se précipiter. On l'observe sous cette forme dans les cas où la bile a subi un ralentissement plus ou moins marqué dans son cours,

ou a été modifiée dans sa composition de manière à perdre une certaine proportion des substances qui favorisaient la dissolution de la cholestérine. C'est ainsi que Gorup-Besanez (¹) a trouvé des cristaux rhomboïques de cholestérine dans la bile de sujets atteints de maladie de Bright, d'hypertrophie du cœur, ou relevant de fièvre typhoïde. Dans les deux premiers cas, en effet, il y avait un ralentissement très notable du cours de la bile sur le mécanisme duquel il n'y a pas à insister ici; dans le dernier, il pouvait y avoir, en outre, une modification profonde de la composition de la bile par suite des déperditions considérables de chlorure de sodium faites par l'organisme dans le cours d'une fièvre continue de longe durée.

La cholestérine se présente sous la forme de lamelles rhomboïdales, nacrées, blanchâtres ou blanc-jaunâtres, insipides, inodores, onctueuses au toucher, neutres, insolubles dans l'eau. solubles dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine, etc. Elle entre dans la composition de l'immense majorité des calculs biliaires dont elle constitue généralement la partie fondamentale, car le plus grand nombre renferment de 60 à 95 % de cholestérine.

Quelle est l'origine de la cholestérine? La science n'est pas encore très bien fixée sur ce point. Pour Austin Flint junior (²), la cholestérine serait un produit de désassimilation de la substance cérébrale et nerveuse que le foie serait chargé d'excréter du sang — la bile lui servant donc d'émonctoire, — et qui dans la partie supérieure de l'intestin passerait à l'état de stercorine,

(¹) *Traité de Chimie physiol.* t. I p. 739, trad. française.

(²) *Amer. Journ. of Med. Sc.* t. XLIV p. 305. 1862; *Sur une nouvelle fonction du foie*, Paris 1868; *The excretory function of the Liver*, *Transact. of the Internat. Med. Congr. of Philadelphia*, 1876, p. 489—502.

forme sous laquelle elle serait éliminée hors de l'organisme. Quand cette fonction du foie est supprimée, il se produirait une accumulation de cholestérine dans l'économie, d'où *cholestérémie* qui se traduirait par les accidents cérébraux bien connus qu'on voit se manifester dans l'ictère grave et autre états morbides. La discussion de ces vues ne saurait nous occuper ici; nous y reviendrons ailleurs: tout ce que nous pouvons dire, c'est que malgré l'appui qu'elles ont trouvé chez le professeur Picot ([1]), elles n'ont pas été adoptées.

Les *pigments biliaires* (bilirubine, et biliverdine) jouent un rôle assez important dans la bile, puisque de leur maintien en solution dans ce liquide dépend la stabilité de ce dernier. Or, la bilirubine a une grande tendance à se déposer: c'est ce qui explique sa présence à peu près constante dans les calculs biliaires dont elle détermine maintes fois la formation par sa précipitation. Les pigments biliaires se produisent dans le foie à l'aide des matières colorantes qu'abandonnent dans cet organe les globules sanguins qui s'y détruisent ou se transforment. Cette transformation de l'hémoglobine en pigment biliaire peut du reste se manifester ailleurs que dans le foie.

Les évaluations de la *quantité de bile* sécrétée journellement chez l'homme, basées sur la quantité de ce liquide recueillie dans des cas de fistule biliaire et fixées de la sorte à environ un centième du poids du corps sont évidemment au dessous du chiffre réel car il ne faut pas oublier que le contact de la bile sur la muqueuse intestinale augmente les contractions péristaltiques qui en se propageant aux voie biliaires activent, *à l'état normal*, la sécrétion hépatique. Ce qui fait encore

([1]) *Les Grands Processus Morbides*, t. II p. 491 à 521

que cette évaluation doit être notablement inférieure à ce qui se produit dans l'état physiologique, c'est que les animaux pourvus de fistule biliaire dépérissent presque fatalement et que dès lors la sécrétion biliaire doit être atténuée par suite du ralentissement de toutes les fonctions de l'organisme et du processus nutritif en général. Les évaluations auxquelles nous faisons allusion sont d'ailleurs des plus variées, suivant les cas, et le chiffre de 1 centième que nous donnons n'est qu'une moyenne. Ajoutons qu'on admet aujourd'hui que la quantité de bile sécrétée à l'état normal chez un adulte du poids moyen de 60 à 70 kilos est de onze cents à treize cents grammes par vingt-quatre heures. Cette proportion est sujette à bien des variations, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, variations qui sont surtout sous la dépendance du régime et qui portent non seulement sur la quantité mais aussi sur la qualité de la bile.

La bile ne coule pas d'une façon constante, ou du moins si sa sécrétion ne subit pas de temps d'arrêt d'une façon absolue, il est certain qu'elle est beaucoup plus active après le repas, pendant les quatre à cinq heures qui le suivent, qu'à l'état de jeûne, à la suite d'un repas copieux qu'après un maigre ordinaire. D'après des expériences fort intéressantes de Baldi [1], la sécrétion biliaire ne paraîtrait pas sensiblement influencée ni comme quantité ni comme qualité par le genre de nourriture (amylacée, protéique, grasse, mixte) : cette assertion, qui est en contradiction formelle avec ce qu'ont observé d'autres physiologistes, ne peut être accueillie qu'avec une grande réserve, et appelle de nouvelles recherches. Le même expérimentateur a constaté que sous l'influence d'un dépérissement graduel, la sécrétion de

[1] *Archives Italiennes de Biologie,* t. III p. 389 à 397.

la bile devient irrégulièrement intermittente, de continue qu'elle était.

L'influence des deux circulations sur la production de la bile (circulation porte et circulation artérielle) n'a pas encore été bien nettement déterminée. La ligature de la veine porte, quant elle est bien faite et qu'elle n'entraîne pas immédiatement la mort de l'animal, a déterminé généralement une diminution considérable dans la sécrétion biliaire; on cite cependant dés cas où le foie a pu continuer à produire une bile convenable et en quantité suffisante, bien que le sang de la veine porte ne le traversât pas (cas d'Abernethy par exemple) — on peut invoquer encore les cas d'oblitération de la veine porte dont Gintrac a réuni trente six cas [1]. La ligature de l'artère hépatique a infiniment moins d'influence sur la fonction biliaire, comme l'avait déjà expérimenté Malpighi, il y a deux cents ans. On conçoit cependant qu'il ne soit pas indifférent pour la glande d'être privée du sang artériel qui nourrit les parois des veines, des canaux et canalicules avec leurs glandules si nombreuses, et que le fonctionnement régulier de l'organe peut très bien s'en ressentir. On comprend aussi que la glande privée du sang de la veine porte, éprouve un trouble profond dans son fonctionnement, mais qu'elle finisse par s'accommoder tant bien que mal à ces nouvelles conditions d'existence, comme d'autres organes nous en fournissent des exemples analogues.

Une question qui a vivement préoccupé les physiologistes, c'est de savoir si les éléments de la bile étaient préformés dans le sang et si le rôle du foie ne se bornait pas à les séparer de ce dernier liquide, ou bien si la bile était fabriquée de toutes pièces par la glande

[1] Gintrac, *Obs. et rech. sur l'oblitér. de la Veine porte*, 1856.

hépatique. Une expérience assez décisive de Moleschott a fixé la science sur ce point. Après avoir enlevé le foie chez des grenouilles, qui supportent assez bien cette opération, ce physiologiste a constaté que le sang ne contient pas d'acides pas plus que de matière colorante biliaires, ou tout autre élément caractéristique de la bile. Que l'examen du sang soit pratiqué quelques jours ou quelques semaines après l'opération, le résultat est le même. Cette expérience a d'ailleurs été répétée par d'autres savants qui ont confirmé les conclusions auxquelles était arrivé Moleschott, à savoir que le foie fabrique réellement la bile. Quant à préciser quels sont les éléments anatomiques de l'organe qui sont spécialement chargés de cette fonction, nous croyons que dans l'état actuel de la science il est impossible de le faire. On a voulu distinguer dans le foie deux organes accolés ou confondus, l'un chargé de produire le glycogène, et l'autre la bile; les cellules hépatiques étant l'élément sécréteur du premier, et les canalicules biliaires de la seconde. Cette théorie, assez séduisante au premier abord, a été défendue surtout par Ch. Robin et par Küss; mais on a produit des objections assez sérieuses qui ne permettent pas d'adopter ces vues. Le seul fait de la présence des principaux constituants de la bile dans la cellule hépatique suffirait pour ruiner la théorie en question. Il est donc infiniment probable que la cellule hépatique est le centre, le foyer, le milieu dans lequel s'élaborent les sécrétions spéciales au foie, le glycogène et la bile.

Pour en finir avec la bile, il reste à indiquer quels sont ses usages et ce qu'elle devient.

Sur cette question encore, en apparence bien simple pourtant, les opinions sont assez diverses. On a attribué

à la bile un rôle important dans la digestion, et qui consisterait :

1° dans la neutralisation du bol alimentaire qui arrive dans l'intestin grêle avec une réaction acide. Cette neutralisation permettrait à l'action de la salive de se manifester de nouveau et de compléter son travail digestif, sans compter que les autres sucs digestifs exercent aussi plus aisément leur influence dans un milieu alcalin ou neutre.

2° La bile exercerait sur les graisses une action spéciale; elle les rendrait plus absorbables, en les émulsionnant, fonction qu'elle partage d'ailleurs avec le suc pancréatique qui, à ce point de vue, jouirait de propriétés bien plus remarquables que la bile dont le pouvoir émulsif serait même, d'après Ch. Robin [1], des plus contestables.

3° Elle sert à transformer l'amidon en sucre, propriété qu'elle partage encore avec le suc pancréatique, plus puissant également que la bile sous ce rapport.

4° La bile fournit aux matériaux non alibiles qui constituent les fèces leur matière colorante, ce qui est peu important; elle empêche ou diminue les fermentations acides qui se développent dans ces matières, et favorise par son contact stimulant les mouvements péristaltiques de l'intestin.

On peut concluer de ce qui précède que si la bile est utile, ce qui ne saurait être nié, elle ne paraît pas indispensable au processus digestif. Ce qu'il y a de certain cependant, c'est que les animaux sur lesquels on pratique une fistule biliaire et qu'on réussit à conserver quelque temps, maigrissent très rapidement, à moins qu'on ne leur donne une ration double ou triple de celle qu'ils

[1] *Journal de l'Anatomie* etc., Sept.—Oct. 1885.

ont d'habitude; qu'on retrouve souvent des matières grasses dans leurs excréments; qu'ils perdent leur poil très vite parceque le soufre qui est nécessaire à son existence lui manque (la bile étant la source la plus abondante de soufre) ; qu'ils finissent par avoir la diarrhée et que la durée de leur vie est considérablement diminuée. Les observations faites sur les individus affectés de fistules biliaires confirment les résultats des expériences sur les animaux. Hughes Bennett a vu cependant un des chiens qui ont servi aux expériences du Comité d'Edimbourg sur les cholagogues engraisser de près de 4 kilos dans l'espace des cinq mois qu'il a vécu, et cela bien qu'il fût pourvu d'une fistule biliaire et que pas une goutte de bile ne passât dans son intestin. Aussi cet auteur en conclue-t-il que la bile est inutile à la digestion, comme l'ont soutenu Blondlot en France et Arnold en Allemagne, et que « cette sécrétion n'est guère plus qu'une simple excrétion » (1). Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur cette question.

5° Un autre usage de la bile, et non moins important certes que les autres, c'est qu'elle sert d'émonctoire: en effet elle débarrase l'organisme d'un certain nombre de produits excrémentitiels auxquels elle tient lieu en quelque sorte de véhicule: tels sont la cholestérine (nous avons déjà indiqué les vues du physiologiste américain A. J. Flint sur ce point), la matière colorante, qui provient évidemment des globules sanguins détruits dans leur passage à travers le foie ou dont les autres éléments ont été utilisés dans cet organe, les sels à acide biliaires également. Ce sont là si bien des produits excrémentitiels que leur rétention dans l'organisme est la source de troubles divers, et parfois d'accidents de

(1) Op. cit. p. 73.

toxémie. La bile est donc un émonctoire par lequel le foie débarrasse l'organisme de substances qui lui sont devenues étrangères.

Mais la bile ne renferme pas que des produits excrémentitiels: et la preuve, c'est que si on la recherche dans les fèces, on n'y en trouve que $^1/_5$ de la quantité sécrétée, ce qui est assez facile à rechercher en dosant par exemple le soufre. On peut donc en conclure que les $^3/_4$ ou les $^4/_5$ de la bile sont résorbés un peu partout, mais surtout dans l'intestin grêle, non sous forme de bile puisqu'en arrivant dans le tube digestif ce liquide y est décomposé, mais sous forme de produits qui jusqu'à présent n'ont pu être précisés. Cette résorption des principes constituants de la bile qui à l'état normal rentrent donc dans l'organisme, explique en partie que si elle vient à faire défaut, comme dans les cas de fistule biliaire, dont il était question tout à l'heure, il se produise déjà, en dehors de toute autre cause, un dépérissement notable.

Bien que la théorie de la résorption de la bile dans l'intestin ait été battue en brèche par quelques expérimentateurs, elle est encore généralement acceptée par ce qu'elle rend mieux compte de la plupart des faits observés. Une portion notable de ce liquide reviendrait donc au foie par la veine porte et un rôle non des moins importants de la glande hépatique serait précisément d'empêcher cette bile de passer dans la circulation générale. La bile — ou ses produits de dédoublement, car on ne sait pas bien si c'est en nature ou sous forme de produits dérivés qu'elle est résorbée — serait donc arrêtée dans le foie et y subirait les dernières métamorphoses qui marquent son élimination hors de l'organisme.

Ainsi que le fait remarquer Lauder Brunton [1] ce que le foie fait pour la bile, il le fait pour d'autres substances dont le passage dans la grande circulation aurait des conséquences autrement graves que celui de la sécrétion biliaire, il joue le rôle de barrière et d'organe éliminateur pour certaines substances, tandis que d'autres y sont détruites. C'est principalement vis à vis des alcaloïdes (nicotine, strychnine, vératrine, cicutine, conine, probablement aussi la morphine et autres), que s'exerce cette action. Schiff avait fait des expériences dans ce sens assez probantes : la question a été reprise par Roger [2] dont les recherches ont confirmé celles de l'auteur précédent, en même temps qu'elles les ont jusqu'à un certain point complétées, car les expériences de Roger ont aussi porté sur les extraits de substances putréfiées et de matières intestinales. L'action du foie paraît s'exercer également sur certains virus ou venins. Pour ces derniers, il est à remarquer que plusieurs d'entre eux sont infiniment plus dangereux, à dose égale, quand ils sont injectés dans les veines que lorsqu'ils sont introduits dans le tube digestif : cela paraît tenir à ce que dans le premier cas ils se trouvent dans la grande circulation et qu'ils peuvent ainsi agir comme toxiques sur les éléments anatomiques de tout l'organisme, tandis que dans le second ils ne quittent pour ainsi dire pas la circulation porte, allant d'abord de l'intestin au foie, et puis du foie à l'intestin par l'intermédiaire de la bile qui leur sert de véhicule et d'émonctoire, pour repasser en partie dans le foie avec la portion de la bile qui est résorbée, et c'est ainsi

(1) Note ajoutée à l'ouvrage de Murchison : *Diseases of the Liver*, 3rd ed. p. 612.

(2) *Soc. de Biologie*, 18 févr. 1886.

qu'ils finisent par se transformer ou se détruire et par s'éliminer de lorganisme. Cette action en quelque sorte élective du foie pour les substances toxiques a du reste son mauvais côté, car certaines d'entre-elles ont une influence tout à fait pernicieuse sur son élément fondamental. la cellule hápatique: on connaît les effets désastreux du phosphore sur le foie.

Où cette fonction — qu'on pourrait appeler *inhibitoire* — devient précieuse, c'est vis à vis des nombreuses substances toxiques qui se forment dans l'organisme vivant par suite de processus encore mal connus, et qui ont pour siège l'estomac et surtout l'intestin, et probablement aussi tous les tissus. Ces alcaloïdes auxquels le professeur Gautier a donné le nom de *leucomaïnes*, et qui peuvent être des variétés de peptones, ont acquis dans ces derniers temps une importance considérable grâce aux travaux de Bouchard, de Albertoni, de Brieger, de Bocci, et à la discussion qui a eu lieu récemment, à l'Académie de médecine, dans laquelle le professeur Peter a brillamment fait ressortir le rôle qu'elles jouent, suivant toute probabilité, dans la genèse des maladies en général. Le rôle du foie vis à vis de ces substances ressort très nettement des recherches de Roger dont nous parlions tout à l'heure. En comparant la toxicité du sang avant son entrée dans la glande hépatique et à sa sortie, ou dans d'autres points, cet expérimentateur a trouvé que le sang de la veine porte était deux fois plus toxique que celui des veines sus-hépatiques. Il est donc permis de se demander si les symptômes dits typhoïdes observés dans certaines affections du foie caractérisées par la destruction d'une partie plus ou moins grande de son parenchyme ne proviennent pas précisément, non pas de la rétention des principes

biliaires ou de l'urée, mais de la non-destruction ou non-transformation par cet organe des alcaloïdes animaux dont nous parlons.

On voit donc par là que cette fonction du foie ne serait pas des moins intéressantes et accentuerait encore l'importance de cet organe comme agent excréteur et épurateur.

§ 2° — Fonction glycogénique.

Il ne peut entrer dans notre cadre restreint de traiter avec détails une question de cette importance; mais ne pouvant la passer tout à fait sous silence sans laisser une grave lacune dans un chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie du foie, nous nous bornerons à rappeler les faits les plus marquants qui ont définitivement fixé la science sur ce point.

Le foie fabrique du sucre. Cette nouvelle fonction, qui était complètement ignorée avant les travaux de Cl. Bernard, repose, indiscutable aujourd'hui, sur les expériences suivantes qui sont devenues classiques.

1° L'analyse du tissu hépatique, ou plutôt de sa décoction qui montre une proportion de 1 à 2 pour 100 de sucre dans cet organe;

2° L'analyse comparative du sang de la veine porte et de celui des veines sus-hépatiques qui montre l'absence du sucre dans le premier quand on a pris les précautions voulues, et sa présence constante dans l'autre.

3° L'opération dite du foie lavé, c'est à dire la constatation du sucre dans le foie détaché du corps et après qu'un courant d'eau en a entraîné tout le sang;

4° Enfin l'analyse du sang des grenouilles chez lesquelles on a extirpé le foie, et qui y montre l'absence du sucre alors qu'on en trouvait avant l'opération.

Ces expériences fondamentales, pratiquées dans des conditions qui ne laissent pas de prise à l'objection, permettent d'admettre aujourd'hui cette nouvelle fonction du foie, la glycogénie, qui a été, dans les premiers temps de sa découverte, l'objet de controverses très sérieuses et même passionnées.

Ainsi donc, le foie fabrique du sucre, non pas directement, mais par la transformation d'une substance assez analogue à l'amidon végétal, le glycogène, élaboré par les cellules hépatiques et qui se transforme en sucre dans le foie sous l'influence d'un ferment spécial qu'on n'a pu encore isoler, mais dont l'existence virtuelle paraît incontestable.

Etendant le cercle de sa découverte, Cl. Bernard s'est appliqué à montrer le rôle du sucre dans l'organisme et l'importance capitale qui revient au foie dans cette question. Ainsi, il est certain que la quantité de sucre qui arrive à la glande hépatique par la veine porte est très variable et dépend — en dehors de tout phénomène pathologique — de la nature de l'alimentation. Elle peut être nulle si la nourriture est exclusivement azotée (ou plutôt constituée uniquement par de la viande), ou encore à la suite d'un jeûne prolongé; elle peut être abondante si la proportion de principes amylacés ou saccharins est considérable. Or, quelle que soit l'alimentation, la quantité de sucre dans le sang qui sort du foie, aussi bien que dans les autres vaisseaux et le cœur, est toujours sensiblement la même. On a donc pu en conclure légitimement que le foie sert en quelque sorte de barrière à l'excès de sucre qui lui arrive par la voie alimentaire, et qu'il sert par suite à équilibrer la proportion de sucre dans toute la circulation générale, la circulation porte exceptée. La contrepartie de ce fait

se trouve dans la glycosurie qu'on provoque chez les chiens par la ligature de la veine porte, et qu'on a observée dans quelques cas de cirrhose (cas de Colrat, de Couturier, de Lépine et autres), glycosuries purement alimentaires et tenant évidemment à ce que le foie ne pouvait pas arrêter le sucre.

Il ne faudrait pas croire cependant que le pouvoir dont jouit le foie d'arrêter le sucre, de lui servir pour ainsi dire de barrière, soit illimité. Au delà d'une certaine proportion, la glande laisse passer le sucre dans la circulation. Ainsi, Cl. Bernard ayant injecté dans l'estomac d'un chien de taille moyenne de 40 à 80 grammes de sucre de canne dissous dans 50 à 100 gr. d'eau (l'expérience a été faite à jeun aussi bien qu'en pleine digestion), a vu le sucre passer dans les urines en quantité considérable, et à l'état de sucre interverti, c'est à dire un mélange de glycose et de lévulose. C'est là, soit dit en passant, une expérience physiologique très favorable aux idées de Cantani sur la pathogénie du diabète. Pour cet auteur en effet, les trois quarts au moins des cas de diabète auraient pour origine l'abus habituel des aliments féculents et sucrés. Il faut reconnaître d'ailleurs que la plupart des auteurs, sans généraliser cette étiologie, comme l'a fait le professeur Italien, admettent cette origine comme possible, mais à titre de fait isolé.

Quant aux substances alimentaires qui paraissent favoriser le mieux la formation de glycogène dans le foie, on a constaté que les aliments sucrés et les féculents sont les plus actifs à cet effet ; mais il ne faut pas oublier aussi que les matières albuminoïdes sont susceptibles de contribuer à la formation du glycogène.

Outre l'intérêt que de pareils faits pouvaient avoir au point de vue de la physiologie pure, on peut juger quelle importance ils prenaient aux yeux des médecins en les rapprochant d'une maladie aussi bizarre et aussi mal connue jusqu'à ce moment que l'était le diabète. Aussi a-t-on cherché à déduire des nouveaux phénomènes observés du côté du foie et relatifs à la glycogénie, une théorie du diabète qui fût de nature à donner une interprétation satisfaisante de ses principales manifestations. Cette théorie a été formulée par celui qui avait le plus d'autorité pour la présenter, par Cl. Bernard. Pour lui donc, « le diabète est un trouble de nutrition caractérisé par l'élimination d'une quantité plus ou moins considérable de matière sucrée, et cette élimination anormale a sa source dans une suractivité fonctionnelle du foie ».

Nous avons discuté ailleurs la théorie de Cl. Bernard [1]. et nous avons essayé de montrer qu'en voulant limiter la question du diabète au domaine expérimental, ce n'était peut-être pas le moyen le plus sûr d'arriver à sa solution. La théorie hépatique du diabète triomphera peut-être en définitive, mais il lui faudra pour cela la consécration de la clinique. A ce propos, signalons l'appoint que lui a apporté le Dr. Lecorché qui avait déjà [2] défendu avec beaucoup d'habileté la théorie de Cl. Bernard, et qui, depuis [3], a produit de nouveaux arguments à l'appui. Pour Lecorché, il n'y a pas de diabète sans congestion du foie, et « cet état congestif lié à tout diabète finit tôt ou tard par provoquer l'apparition de lésions de nature inflammatoire portant sur le tissu

(1) *Le Diabète expérimental et la Clinique*, (*Archives de Médecine*, avril 1880.)

(2) *Traité du Diabète.*

(3) *Etudes médicales faites à la Maison Municipale de Santé*, 1881 p. 19 et 20 (en collaboration avec le dr Talamon.

connectif et par donner lieu à un véritable état cirrhotique de cet organe. Cette cirrhose, en déterminant l'atrophie des cellules hépatiques, fait cesser toute formation glycogénique. La glycosurie n'existe plus, et le malade, guéri de son diabète, est menacé des accidents que fait naître toute cirrhose hépatique ». M. Lecorché rapporte en effet trois observations de diabète en apparence guéri mais terminé par la cirrhose. Ces trois observations, à les examiner de près, ne sont pas à l'abri de toute critique; mais fussent-elles indiscutables, et les faits qui les accompagnent fussent-ils plus démonstratifs, ce ne serait certes pas assez pour étayer solidement la théorie *clinique* du diabète hépatique. Le plus sage est d'attendre de nouvelles observations et de n'accepter provisoirement une théorie définitive, quelle qu'elle soit, qu'avec la plus grande réserve.

§ 3°. — Fonction désassimilatrice.

Le rôle du foie dans la fonction de désassimilation a été établi principalement sur la destruction des globules rouges et sur la formation d'urée qui s'opèrent dans cette glande. La première ressort surtout de la production des pigments biliaires en général, et de la bilirubine en particulier, aux dépens de l'hémoglobine provenant des globules détruits. Jusque là, il n'y a pas de difficulté. La seconde repose, sinon en entier, du moins en grande partie, sur l'analyse de l'urine dans des cas où l'on pouvait à bon droit supposer que le fonctionnement du foie était très compromis ou ralenti, ou même aboli, et où l'analyse montrait que l'urée avait subi une diminution plus ou moins considérable. Ce second processus est loin d'être aussi net que le premier et a donné lieu à de nombreuses recherches

et discussions: aussi mérite-t-il d'être examiné plus attentivement.

Ce n'est pas ici le lieu de refaire un historique de la question des rapports de l'urée avec le foie: ce travail a été fait par Murchison (1) et surtout par le professeur Brouardel dans un remarquable mémoire (2).

La question des rapports du foie avec l'urée est des plus complexes, et c'est probablement pour n'avoir pas suffisamment tenu compte de tous les éléments du problème que les auteurs ne sont pas arrivés à se mettre d'accord là-dessus.

Laissons pour le moment de côté l'origine de l'urée; ne nous occupons pas de rechercher si réellement elle vient du foie ou de tout l'organisme, et examinons les conditions de son élimination pour voir si, les sources de production ne présentant aucune variation, on peut cependant constater des différences dans la quantité d'urée qui passe dans les urines. Il est évident en effet que les différences dans la quantité éliminée par les urines peuvent tenir à d'autres causes qu'au degré d'activité de la fabrication.

Dans *l'élimination* de l'urée, il y a à considérer deux facteurs principaux: le filtre qui sépare cette substance et le liquide qui la fournit ou qui en est le véhicule, autrement dit le rein et le sang. Si le filtre est en

(1) *Leçons sur les Troubles fonctionnels du foie* (voir p. 542 à 546 de notre traduction).

(2) *L'urée et le Foie* (*Archives de Physiologie*, 1876); outre les deux auteurs que nous venons de citer, on consultera avec fruit Charcot, *Leçons sur les maladies du foie;* Genevoix, *Thèses de Paris*, 1876; Martin, *Thèses de Paris*, 1877; Auzilloux, *Montpellier Médical*, 1877, t. II p. 243; Dupré, *Thèses de Montpellier*, 1880; Kelsch, *les Affections du foie en Algérie* (*Progrès Médical*, 1880); Lecorché et Talamon, *Etudes médicales faites à la Maison Municipale de Santé*, 1881; Pélegrin, *Thèses de Paris* 1881, etc., tous travaux dans lesquels on trouve des arguments pour ou contre la théorie de l'uréogénie hépatique.

mauvais état, il est clair que la séparation de l'urée du sang se fera mal, incomplètement, et si alors on constate dans l'urine une proportion bien moindre de ce principe qu'à l'état normal, on serait mal fondé à mettre cet amoindrissement sur le compte d'un ralentissement de la fabrication. Avant donc de porter un jugement sur le fait de la diminution de l'urée, il faut s'assurer de l'état des reins et de leur fonctionnement normal. Il s'ensuit que nombre d'analyses d'urine faites en vue du dosage de l'urée chez des ictériques et autres hépatiques dont les reins étaient vraisemblablement plus ou moins altérés, étaient par ce fait entachées d'erreur, ou ne pouvaient être utilisées au point de vue de la formation de l'urée par le foie.

La composition du sang mérite aussi d'être prise en considération. Le sang n'est pas une solution ordinaire d'urée, et, le serait-il qu'il y aurait lieu de tenir compte du degré de concentration de cette solution, degré qui aurait de l'influence sur la facilité plus ou moins grande avec laquelle le rein peut séparer l'urée de sa solution. Ce n'est pas tout : il faut aussi faire la part des autres substances contenues dans le sang au point de vue de leur nature et de leur proportion relative dans ce liquide. substances qui sont susceptibles d'influencer, par le seul fait de leur présence dans le liquide tenant en solution l'urée, les conditions de séparation de ce principe, sans parler de leur influence topique possible sur l'élément sécréteur du rein.

Enfin il est certain que la pression sanguine a une action également notable sur l'activité de la fonction rénale : il faut donc y avoir égard dans l'appréciation de l'élimination de l'urée.

En définitive, voilà bien des conditions qui peuvent

faire varier la quantité d'urée éliminée par les urines, conditions très diverses, dont il ne nous paraît pas qu'on ait tenu suffisamment compte, et dans lesquelles le foie n'a rien à voir. Ce n'est pas fini : avant de réduire le problème de manière à n'avoir plus en cause que le foie, il y a à s'inquiéter de l'état de la nutrition générale, des circonstances plus ou moins favorables au processus d'assimilation et de désassimilation. Ainsi chez des malades atteints par exemple de cirrhose avancée, de cancer du foie, d'hépatite suppurée, etc., qui présentaient une diminution notable de la quantité d'urée éliminée par les urines, on n'a pas assez tenu compte, ainsi que nous l'avons fait remarquer ailleurs, que nombre de ces observations étaient faites à l'hôpital, sur des individus souffrant déjà depuis plus ou moins longtemps, la plupart alités ou ne se livrant à aucun exercice, chez lesquels par conséquent l'appétit et les fonctions digestives étaient assez languissantes, et soumis les uns à la diète ou à peu près, d'autres à ce régime d'hôpital que nous connaissons tous pour n'être pas de nature à réveiller l'appétit ; toutes conditions ayant pour effet d'amoindrir les actes nutritifs et de ralentir le mouvement d'assimilation et de désassimilation. Quoi d'étonnant alors que ces sujets n'éliminent que 10, 8, 6 et même 4 grammes d'urée par jour ? Faut-il y voir nécessairement un défaut d'action du foie, ou, pour parler plus nettement, est-ce le foie qui est en défaut, ou n'est-ce pas plutôt tout l'organisme ? Une portion du foie est détruite, sans doute ; mais si c'est cet organe réellement qui est chargé de fabriquer l'urée, il en reste toujours assez pour remplir la faible besogne que lui donne une nutrition alanguie et précaire. Si donc il y a moins d'urée, ce n'est pas *nécessairement* par insuffisance hépatique.

Quand le chiffre représentant l'urée n'est inférieur à la moyenne que de quelques grammes, il n'y a pas lieu de s'y arrêter outre mesure, attendu que cette moyenne est très sujette à varier suivant les individus, les saisons, les climats, les races, l'habitude de vie, etc., etc., et que des variations assez notables peuvent ne pas excéder les limites de l'état physiologique. Mais si on observe une diminution considérable, ou même une augmentation de l'urée éliminée, il y a tout d'abord à rechercher, avant d'attribuer ces phénomènes à une action du foie, si les autres conditions susceptibles d'influencer l'élimination de l'urée doivent être mises hors de cause.

C'est précisement par suite de la complexité du problème dont il s'agit que l'on a constaté maintes fois un désaccord complet entre des observateurs placés en apparence dans des conditions identiques, c'est-à-dire que là où l'un constatait une diminution de l'urée, un autre constatait une élimination normale ou même augmentée, ce qui montre parfaitement qu'il n'y a pas que le foie et l'urine à considérer en pareil cas, et que les facteurs intermédiaires peuvent être tout aussi importants.

Quoi qu'il en soit des défectuosités et même des contradictions apparentes présentées par ces recherches cliniques, il paraît établi par l'expérimentation physiologique, notamment par les expériences de Cyon, que le sang qui sort du foie est plus chargé d'urée que celui qui y entre, d'où l'on peut conclure que le foie est le siège de processus qui donnent lieu à la formation d'urée. Un autre fait qui viendrait à l'appui de cette action uréogénique du foie, c'est que certaines substances qui passent pour activer la sécrétion de la bile, qui comptent parmi les cholagogues les mieux éprouvés, tels que le mercure, le colchique, l'évonymin, les alcalins, etc.,

augmentent aussi l'élimination de l'urée ([1]). Mais il serait téméraire d'aller plus loin et d'attribuer à cet organe exclusivement la production de la totalité de l'urée trouvée dans les urines, de même qu'il est irrationnel d'attribuer à une insuffisance ou à une suractivité hépatiques *toute* variation par défaut ou par excès dans l'élimination de ce principe excrémentitiel.

Dans ces dernieres années, Debove ([2]) a fait une série de recherches sur la proportion comparée d'urée contenue dans l'urine et dans le sang chez quatre ictériques, dont un par lithiase biliaire, un autre par cirrhose hypertrophique, et les deux autres par tumeur cancéreuse comprimant les voies biliaires. Or, il résulte des nombreuses analyses faites par cet observateur que dans presque tous les cas la proportion d'urée contenue dans le sang a été en raison inverse de celle contenue dans l'urine, c'est à dire que quand l'urée urinaire diminuait l'urée sanguine augmentait, cette dernière pouvant atteindre la proportion de 1 pour mille alors que la moyenne normale est de 0,20. Il ne faut donc pas attribuer la diminution de l'urée urinaire dans ces cas, de même du reste que dans d'autres cas d'affection hépatique, sans ictère, observés par le même auteur, à un défaut de fonctionnement du foie, mais bien à une altération des reins soit primitive, soit consécutive, altération qui atténue leur activité secrétoire, et amène ainsi une accumulation graduelle de l'urée dans le sang par défaut d'élimination; et si cette accumulation ne prend pas des proportions plus considérables encore, cela tient, comme le fait remarquer l'auteur, à ce que la présence de l'urée dans le sang entrave ou ralentit les

([1]) N. Patton, *Journ. of Anat. and Phys.*, janvier 1886
([2]) *Société Médicale des Hôpitaux*, 9 février 1883.

combustions qui donnent naissance à ce produit, absolument comme se ralentit la combustion dans un foyer obstrué par les cendres.

En résumé, il paraît certain qu'une des fonctions du foie consiste à produire de l'urée à l'aide des substances albuminoïdes qui y subissent certaines métamorphoses mal connues; mais rien n'autorise à localiser dans cet organe la formation de l'urée en général: il est plus problable au contraire qu'elle se forme un peu partout dans l'organisme, notamment dans les glandes vasculaires, ainsi que dans les muscles, tout comme dans le foie, cet organe ayant néanmoins une certaine prédominance sur les autres à ce point de vue. Bien qu'il soit assez rationnel d'admettre *à priori* que le foie contribuant à former l'urée, la proportion de ce principe puisse se trouver diminuée par le fait d'un fonctionnement défectueux de la glande hépatique, ou augmentée par suite d'une suractivité fonctionnelle de cette dernière, on manque un peu de données positives pour affirmer ces deux points, parce que la plupart des recherches cliniques faites jusqu'à présent sont passibles de nombreuses objections pour les raisons données précédemment, et conséquemment ne sont pas suffisamment démonstratives au point de vue spécial qu'il s'agit de mettre en lumière.

Il n'en serait peut-être pas tout à fait de même pour l'acide urique qui paraît avoir une localisation plus marquée que l'urée. Pour Lecorché, en effet (1), l'acide urique serait un produit spécial de la désassimilation du foie, ce qui expliquerait pourquoi sa proportion augmente considérablement dans les cas où le tissu de l'organe est sérieusement intéressé, et pourquoi sa proportion reprend sa normale ou même baisse quand le foie revient

(1) *Op. cit.* p. 409 à 411.

à l'état physiologique. De plus, contrairement à l'opinion généralement accréditée, mais déjà combattue par Beneke, il n'y aurait pas de corrélation forcée entre la formation de l'acide urique et l'oxydation incomplète de l'urée.

§ 4°. — Fonction hémopoïétique.

On peut déduire la part qui revient au foie dans l'hémopoïèse, des faits suivants, admis par la plupart des physiologistes : le sang qui sort de cet organe présente une proportion quatre à cinq fois plus considérable de globules blancs que celui de la veine porte. Ce phénomène n'est que la continuation du processus bien plus actif de formation de globules blancs dont le foie du fœtus est le siége. De même qu'il y a une destruction de globules rouges dont témoigne la formation de l'urée et des matières colorantes biliaires aux dépens des substances albuminoïdes et de la matière colorante des globules rouges, il y a aussi formation de nouveaux éléments sanguins dont le développement se poursuit dans le système circulatoire et se complète au contact de l'oxygène. D'après Lehmann, le nombre des globules rouges serait également augmenté dans le sang des veines sus-hépatiques, et leur dimension moins considérable, ce qui semble indiquer qu'ils sont de formation récente. En outre, la densité du sang est plus élevée à sa sortie du foie (quoiqu'il contienne moins de fibrine) qu'à son entrée dans cet organe.

Bien que rentrant dans le même ordre de faits, on peut considérer comme un autre argument en faveur du rôle joué par le foie dans l'hémopoïèse « la coïncidence entre l'apparition de cet organe et celle des globules typiques (c'est à dire des globules sanguins propres

à cette espèce zoologique arrivée au terme de son développement) dans le sang des oiseaux, qui, d'après Milne Edwards [1], avait été signalée par Prévost et Dumas et avait conduit ces observateurs à se demander si la production de ces corpuscules sanguins n'aurait pas son siége dans le viscère où se forme aussi la bile. La rapidité, ajoute cet auteur, avec laquelle le sang augmente en quantité à cette période de la vie embryonnaire, et la disparition complète de tous les globules primordiaux longtemps avant que cet accroissement ait même commencé à se ralentir, ne permettent pas de croire que les globules typiques puissent résulter de quelque changement ou métamorphose que les premiers subiraient. Les globules typiques ne peuvent être ni les globules primordiaux modifiés, ni la progéniture de ces cellules; ils doivent se produire sans leur concours; et, d'après les observations de Reichert et de Kölliker, il y a lieu de croire que Prévost et Dumas avaient raison quand ils supposaient que le principal siége de ce travail hématogénique est dans le foie, organe qui, à cette époque, est traversé par la presque totalité des liquides nourriciers destinés à opérer l'accroissement du jeune embryon.

On voit par là que les Anciens étaient, sans le savoir, un peu dans le vrai en faisant du foie le foyer de la sanguification. La glande hépatique n'est probablement pas le centre unique de cette importante fonction, mais elle en est un des organes principaux.

§ 5°. — Fonction thermogénique.

Les nombreux et importants processus physiologiques qui se passent dans le foie rendent compte de la *température* élevée qu'on y a constatée et qui font de cette

(1) *Leçons sur la physiol.*, etc., t. I p. 343, 344.

glande la partie de l'organisme où la chaleur animale atteint son plus haut degré. En effet, G. Harley, en introduisant un thermomètre très aigu dans le parenchyme hépatique, chez un chien, a observé une température de 40° 5, alors que le même thermomètre se maintenait à 37° 7 dans les muscles abdominaux. Cl. Bernard de son côté recherchant l'influence que pouvait exercer le fonctionnement de la glande sur la température du sang qui en sort, a constaté que le sang des veines sus-hépatiques avait une température plus élevée que celui de la veine porte. La moyenne déduite de huit expériences a donné une différence de 3 dixièmes de degré. C'est pour cette raison que quelques physiologistes ont considéré le foie comme un *centre thermogène* important.

§ 6°. — Fonction stéatogénique.

Le foie paraît exercer une action spéciale sur les matières grasses: il a évidemment la propriété de les arrêter et de les emmagasiner, comme le montre l'analyse comparée du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques, et cet excédant de graisse paraît se fixer principalement dans les cellules qui avoisinent la périphérie des lobules. Ce n'est pas tout; le foie peut fabriquer de toutes pièces la matière grasse avec d'autres matériaux, le sucre et les féculents, par exemple. Persoz a fait sur des oies des expériences assez démonstratives, et desquelles il résulte que la quantité de graisse formée dans ces animaux était bien supérieure à la quantité de matière grasse contenue dans leur alimentation (maïs), et que cette quantité de graisse était proportionnelle au volume du foie. Cl. Bernard avait d'ailleurs déjà remarqué dans ses analyses du tissu hépatique que lorsqu'il opérait

sur le foie d'un animal nourri avec des féculents, la décoction qu'il obtenait était opalescente et chargée de granulations graisseuses, ce qui montrait bien qu'avec le sucre provenant des féculents le foie avait fabriqué de la graisse.

Il faut ajouter d'ailleurs que la glande hépatique n'a pas seule, de même que pour l'urée, la propriété de produire de la graisse; mais il est incontestable que c'est au moins un centre de formation des plus importants.

Nous aurons encore à revenir sur cette stéatogénie hépatique quand nous traiterons de la dégénérescence graisseuse du foie.

Nous n'avons certainement pas épuisé la question de la physiologie du foie: du reste, nombre de points en sont encore à élucider; aussi nous avons tâché d'exposer les données les plus importantes et les mieux acquises.

CHAPITRE II

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Bien que présentant des phénomènes communs à nombre de maladies, les affections du foie ont des caractères qui leur sont assez spéciaux et qui leur constituent une physionomie propre. Ces caractères ne se retrouvent pas exactement avec les mêmes traits dans toutes les affections hépatiques : certains peuvent manquer, d'autres avoir une netteté, une intensité assez variables : ce sont toutes ces particularités qui servent à les distinguer entre elles et que nous aurons à rechercher quand nous exposerons successivement l'histoire clinique de chacune de ces maladies. Mais auparavant, nous avons cru qu'il y avait quelque intérêt à examiner quelles sont les analogies qui relient entre elles les affections d'un même organe, et par conséquent à étudier les caractères qui leur sont communs. Cette vue d'ensemble de la pathologie hépatique nous paraît être l'introduction la plus naturelle et la plus profitable de la description des diverses maladies dont nous avons à nous occuper. Avant nous d'ailleurs, Rendu avait procédé de la même manière[1].

[1] Article du *Dictionnaire Encyclopédique*, si remarquable à tous égards et que nous aurons maintes fois l'occasion de citer.

Dans les généralités qui vont suivre, nous n'établirons pas de distinction entre les affections des voies biliaires et celles propres au parenchyme : théoriquement, ou au point de vue nosologique, la distinction est très réelle et doit être maintenue ; mais, dans la pratique, la chose est plus difficile, d'autant plus qu'elles existent souvent simultanément. Aussi cet exposé de pathologie générale que nous allons présenter s'applique-t-il à l'ensemble de l'appareil hépatique, organe sécréteur et voies d'excrétion réunis.

ARTICLE PREMIER. — SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

§ 1. — Ictère.

En abordant l'exposé de la séméiologie hépatique, il nous a paru tout naturel, bien que sans prétention, à suivre un ordre rigoureusement didactique, de débuter par le symptôme le plus caractéristique, celui qui a de tout temps été considéré comme dénotant une altération quelconque du foie, nous voulons parler de l'ictère. Nous serons pourtant très bref sur ce sujet, pour le moment, et nous nous en tiendrons à quelques considérations très générales, puisque nous lui consacrons plus loin un chapitre assez étendu. Ajoutons par anticipation que, tout en admettant les deux espèces d'ictère — *biliphéique* et *hémaphéique* — reconnus par un certain nombre d'auteurs, nous n'avons en vue ici que le premier, le seul qui caractérise les maladies proprement dites du foie.

Le symptôme ictère paraît si indissolublement lié à l'idée de maladie de foie qu'il semble ne pas pouvoir

exister d'affection hépatique qui ne présente ce symptôme: et cette opinion est à ce point enracinée qu'on conçoit et qu'on admet très difficilement qu'il y ait maladie de foie tant qu'on n'a pas vu d'ictère, et par suite que tout ictère est un indice d'affection de cet organe. Il est certain que même en n'attribuant pas à ce symptôme toute l'importance que d'autres auteurs veulent lui donner, il n'en domine pas moins la pathologie hépatique, et on comprend que, pénétré de cette idée, G. Harley ait classé les affections du foie en deux catégories, celles *avec ictère* et celles *sans ictère.*

Néanmoins on ne peut pas établir que l'ictère soit un symptôme ordinaire dans les affections hépatiques envisagées en général: habituel dans les kystes hydatiques multiloculaires — affection rare, — assez fréquent dans le cancer primitif du foie — affection sinon aussi rare, du moins peu commune, — l'ictère est, dans la plupart des autres maladies plutôt un phénomène accessoire et sur lequel on ne peut guère compter. Pour ne citer, par exemple, que l'affection calculeuse, qui est de toutes les maladies du foie la plus fréquente, sans contredit, il est certain que quantité de sujets en sont atteints durant des années sans présenter d'ictère, comme nous le montrerons plus tard. Malgré ces restrictions, on peut dire qu'il n'est pas une seule affection hépatique dans le cours de laquelle l'ictère ne puisse se manifester, et c'est pour cela sans doute qu'on est porté à lui attribuer, en quelque sorte instinctivement, plus de fréquence qu'il n'en a en réalité.

Sans entrer ici dans la question de pathogénie, qui sera discutée dans le chapitre suivant, nous ferons remarquer que l'ictère peut exister en dehors de toute maladie du foie proprement dite: c'est ainsi qu'on

l'observe, comme nous le verrons, dans certaines affections générales, dans certaines intoxications, etc. Laissant pour le moment de côté ces états pathologiques sur lesquels nous reviendrons, voici comment on peut classer les principales affections du foie au point de vue du degré de fréquence de l'ictère, en commençant par celle où ce symptôme est le plus habituel : l'atrophie jaune aiguë, la tumeur hydatique multiloculaire, le cancer des voies biliaires, le cancer primitif du foie, la cirrhose hypertrophique. l'affection calculeuse, la congestion, le kyste hydatique simple, l'abcès du foie, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence amyloïde.

Bien qu'il suffise d'un ganglion hypertrophié, d'un nodule cancéreux de petit volume, d'un abcès gros comme une noix, pour déterminer de l'ictère si ces produits sont situées de façon à comprimer un conduit biliaire de gros calibre, il est bon de savoir qu'on peut rencontrer des lésions considérables du parenchyme, la substance hépatique aux trois quarts détruite, sans qu'il y ait apparence d'ictère.

Il ne faudrait d'ailleurs pas voir dans tout ictère survenant dans le cours d'une affection hépatique un symptôme de cette dernière, attendu qu'il peut être l'effet de quelque lésion de voisinage concomitante, ou de quelque maladie générale, d'une intoxication, d'un catarrhe angiocholique, etc. Ainsi, un sujet atteint de cholélithiase, ou de kyste hydatique, peut, sous l'influence des conditions que nous venons d'indiquer, être atteint de jaunisse, sans que celle-ci tienne à son état morbide primitif. Cette éventualité doit assurément être rare, mais enfin il est bon de rappeler qu'elle peut se présenter.

Comme nous l'avons dit tout à l'heure, nous laissons

complètement de côté la question de la pathogénie de l'ictère, parce que ce sujet est discuté au chapitre qui traite spécialement de l'ictère; nous ne nous occupons ici que de ce qui a particulièrement trait à la pathologie générale.

L'ictère présente, suivant les cas, des variations d'intensité très remarquables et qui ne sont pas sans intérêt au point de vue de la nature des lésions d'où il procède: c'est ainsi que la coloration ictérique peut varier depuis la teinte citron très clair jusqu'à la teinte cuivrée, presque jusqu'au noir. Même variation pour la façon dont il se manifeste: tantôt on le voit survenir très rapidement et prendre en un laps de temps, relativement court, une intensité remarquable; d'autres fois il débute insensiblement, si bien qu'il arrive parfois, grâce à cette circonstance, à être assez marqué avant que le malade s'en soit aperçu. Tantôt il est transitoire, et dans ce cas sa durée peut varier de trois jours à trois ou quatre semaines, et même plusieurs mois, tantôt il est permanent et ne finit qu'avec le malade ou avec la destruction des cellules hépatiques; d'autres fois enfin il est intermittent, ou à répétition, c'est à dire qu'il reparaît, avec ou sans périodicité, sous l'influence de la même cause qui lui a donné naissance primitivement.

Nous ne faisons qu'indiquer toutes ces particularités relatives à l'ictère en général: nous les reprendrons ultérieurement avec plus de détails.

§ 2. — Examen et volume du foie.

Le volume du foie a une importance considérable dans la symptomatologie des affections de cet organe, au point que Murchison l'a pris pour base de sa classification:

il décrit en effet d'abord les maladies avec augmentation de volume, puis celles où il y a diminution. Aussi nous paraît-il utile d'insister sur les moyens dont nous disposons pour apprécier ce symptôme. Nous allons donc présenter quelques considérations générales sur ce sujet et indiquer ensuite quelles sont les principales sources d'erreur en pareil cas.

Trois moyens sont à notre disposition pour apprécier le volume du foie : l'*inspection*, la *palpation* et la *percussion*.

Bien qu'à la seule *inspection* on ne puisse avoir qu'une idée assez peu précise de l'état du foie, cependant ce moyen suffit dans certains cas pour donner au moins des présomptions en faveur de tel ou tel état pathologique. Tout d'abord elle permet de constater si l'abdomen est plus développé qu'à l'état normal, et, dans l'appréciation de cet état, il est bon de ne pas oublier que chez la femme, et surtout chez l'enfant, l'abdomen est proportionnellement plus développé que chez l'homme. Si on constate un développement exagéré du ventre, avec forme globuleuse, peau tendue et luisante, sur laquelle les veines superficielles se dessinent en traînées bleuâtres très nettes, il est évident qu'on aura quelque raison de penser à la probabilité d'une cirrhose, quelque soit d'ailleurs le volume du foie. Mais comme, en dehors de certains cas, l'augmentation générale du volume de l'abdomen est un signe trop peu précis et trop peu caractéristique au point de vue du foie, l'inspection peut être limitée à la région sus-ombilicale, en se basant sur ce fait c'est que les affections du bas-ventre ont principalement leur siège dans la région sous-ombilicale, tandis que les tumeurs dont le foie peut être le point de départ se développent surtout dans la région sus-jacente. On voit, il est vrai, des tumeurs hépatiques

envahir et remplir presque complètement les deux régions : mais ces faits ne sont pas fréquents, et du reste si l'inspection peut en faire méconnaître l'origine, les autres moyens d'exploration permettront d'arriver à des données plus positives.

A propos du développement des tumeurs abdominales, Edwin Ballard a attaché beaucoup d'importance à la situation de l'ombilic qui, de centrale qu'elle est à l'état normal, serait plutôt abaissée s'il s'agit de quelque tumeur du foie, et relevée si c'est un des organes pelviens qui est en cause. Cela revient à ce que nous disions tout à l'heure sur la signification que peut avoir la prédominance du développement de l'abdomen dans une région plutôt que dans l'autre.

En définitive, à part l'ascite qu'on peut reconnaître souvent à première vue, l'inspection permettra de constater, par exemple, soit une voussure plus ou moins marquée, plus ou moins nettement limitée, siégeant soit à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit, soit une simple proéminence encore mieux limitée, ou un déjètement des dernières côtes droites, ou des saillies inégales, etc., tous signes qui sont en faveur d'une augmentation de volume du foie. Si on se trouve ainsi amené à reconnaître d'emblée ou au moins soupçonner la présence de quelque tumeur, c'est à peu près tout ce qu'on peut attendre d'une simple inspection.

La *palpation* fournit des renseignements autrement précis. Elle permet tout d'abord de constater si le foie occupe à peu près sa situation normale. On sait en effet que par suite du relâchement de ses ligaments, et notamment du ligament suspenseur, cet organe peut subir des déplacements divers et même abandonner complètement la région sus-ombilicale pour passer dans la

région inférieure, comme on l'a vu dans certains cas de foie mobile; elle permet également le plus souvent, de reconnaître la limite inférieure du foie et par suite de préjuger si l'organe est plus gros qu'à l'état normal. On peut encore avoir ainsi une idée assez nette de sa configuration dans sa portion accessible à l'exploration. et il est évident que s'il y a une hypertrophie considérable de l'organe, il sera ainsi possible, dans bien des cas, d'explorer une partie assez notable de sa surface. On pourra, par suite, constater s'il y a des inégalités, leur volume respectif et leur disposition, constater également si la pression provoque de la douleur, les modifications survenues dans la consistance du tissu hépatique. et par conséquent la présence de quelque point fluctuant, etc. On pourrait même, à l'aide de la palpation, reconnaître la limite supérieure du foie, car l'application de la main sur la poitrine permet de se rendre compte où finit la perception des vibrations thoraciques et par suite où le poumon cesse de masquer la face confexe du foie.

Avec la *percussion* enfin, on se trouve à même de préciser, d'une façon le plus souvent rigoureuse, le volume du foie dans ses deux principales dimensions, et de contrôler ou compléter les renseignements fournis par les deux autres moyens d'exploration.

Nous ne reviendrons pas sur les dimensions normales du foie, question que nous avons discutée dans le chapitre 1er; nous n'insisterons pas davantage sur la façon dont on doit procéder pour la percussion du foie, parce que c'est là de la séméiologie élémentaire. Nous nous bornerons à quelques remarques à ce propos.

Certaines précautions sont à prendre pour faciliter l'examen de la région hépatique :

1°. Il est préférable d'examiner le malade dans le

décubitus dorsal; on peut ensuite, pour le contrôle, faire varier le décubitus à droite ou à gauche, suivant le cas, de même qu'il peut y avoir utilité à pratiquer l'exploration dans la station verticale;

2°. Le malade sera étendu, bien à plat, sans oreillers, les épaules à peu près aussi basses que le siége, et les bras placés le long du thorax: si les parois abdominales offrent un peu de raideur, de manière à rendre l'exploration manuelle difficile, il sera bon de faire ployer un peu les jambes, excellente pratique pour rendre l'abdomen plus souple, mais qu'il n'y aurait pourtant nul avantage à étendre à tous les cas indistinctement, comme on l'a conseillé;

3°. Il est bon que les mains du médecin soient à peu près à la même température que l'abdomen du malade parce que si leur contact donne une sensation de froid, il peut en résulter une contraction plus ou moins persistante du muscle grand droit qui gênera beaucoup l'examen et pourra même induire en erreur.

La palpation devra être pratiquée avec beaucoup de douceur tout d'abord, très superficiellement, surtout si l'on a affaire à des sujets craintifs ou très nerveux; graduellement on augmentera la pression, et on finira, en prenant son temps, par pouvoir produire impunément toute la pression nécessaire. Mêmes précautions pour la percussion qui devra, *à tous les points de vue*, être pratiquée avec douceur pour éviter de réveiller des douleurs, ou de provoquer la contraction des parois abdominales, et enfin parce qu'en procédant ainsi on est renseigné d'une façon plus précise sur la nature et l'état des parties sous-jacentes.

Quand, par les divers modes d'exploration que nous venons d'indiquer on a constaté que le foie est augmenté

de volume, et qu'on s'est mis en garde contre les causes possibles d'erreur, dont nous allons parler tout à l'heure, il y a à rechercher si cette augmentation est uniforme, si l'organe est accru dans toutes ses dimensions, ou si l'augmentation est plus marquée dans un sens que dans l'autre, par exemple si elle s'est produite sur la limite supérieure, l'inférieure restant la même, ou bien si c'est cette dernière qui est abaissée; si c'est le lobe droit surtout qui s'est développé, le gauche gardant son volume normal, ou inversement, etc. D'autres fois ce n'est ni le diaphragme qui est refoulé en haut ni les organes abdominaux qui sont repoussés, mais bien le paroi thoracique elle-même qui présente une voussure plus ou moins accusée sous la pression du foie se développant surtout de ce côté. Au point de vue du diagnostic et de l'éventualité d'une intervention chirurgicale, il y a grand intérêt à être fixé sur tous ces points.

Avant de présenter quelques considérations générales sur l'augmentation de volume du foie, nous devons indiquer quelles sont les principales *sources d'erreur* dans la constatation ou l'appréciation de ce symptôme.

Il n'est nullement rare de voir diagnostiquer une augmentation de volume du foie alors que cet organe est parfaitement normal, et il est encore moins rare de voir des cas d'augmentation considérable du volume du foie passer complètement méconnus. On remplirait bien des pages rien qu'à rapporter des faits de ce genre dont nous citerons d'ailleurs quelques exemples. Les principales causes d'erreur proviennent soit du thorax, soit des organes abdominaux, soit de certaines particularités propres au foie.

Du côté du thorax, les états pathologiques susceptibles de déterminer le déplacement des limites du foie et

par suite de donner lieu à quelque méprise relativement au volume de cet organe sont d'abord l'emphysème pulmonaire, et puis les divers épanchements pleuraux ou péricardiques. Dans cette dernière catégorie de cas dont Frerichs, ainsi que Gairdner [1] rapportent quelques exemples, l'affection thoracique prime tellement le déplacement de la glande hépatique, quelque considérable ou bizarre qu'il soit, que ce dernier n'offre qu'un intérêt tout à fait secondaire. Il est d'ailleurs trop *souligné* par l'épanchement pour qu'on se méprenne facilement sur sa signification. Dans le cas d'emphysème, il n'en est plus de même. Si on est amené à examiner le foie d'un emphysémateux en raison de troubles qu'on peut supposer d'origine hépatique, on pourra croire aisément à une augmentation de volume parce que la limite inférieure sera abaissée, ainsi que nous l'avons plus d'une fois observé en pareille occasion. Par habitude, en effet, et sous prétexte que le plan musculaire du diaphragme offre une certaine résistance, qui rend la limite supérieure du foie sinon immuable du moins moins mobile que l'inférieure, on se contente souvent de déterminer cette dernière et d'en conclure suivant qu'elle est ou élevée, ou abaissée ou normale, que le foie est diminué de volume, ou augmenté ou normal. Chez les emphysémateux, on observera maintes fois un abaissement de la limite inférieure de la matité hépatique sans qu'on puisse en inférer que le foie est augmenté de volume, car on constatera en même temps un abaissement de la limite supérieure sinon absolument proportionnel du moins très approximatif.

Les causes d'erreur les plus importantes dans l'appréciation du volume du foie proviennent du tube digestif

(1) *Clinical Medicine.*

et c'est surtout en raison des difficultés que peuvent apporter à l'examen de cet organe certains états morbides des viscères abdominaux qu'il ne faut jamais conclure trop facilement que le foie n'est pas plus gros qu'à l'état normal, ou a son volume habituel, d'après le résultat négatif de la palpation et de la percussion. Les principales causes d'erreur en pareil cas sont le *météorisme abdominal*, la *dilatation de l'estomac* et *l'ascite*.

Il est aisé de rendre compte qu'une anse intestinale distendue par des gaz se plaçant devant le foie peut masquer par sa sonorité la matité hépatique sous-jacente et faire ainsi croire à une diminution de volume qui n'est qu'apparente. Wickham Legg cite quelques faits de ce genre très instructifs. Ainsi, dans un cas rapporté d'après Burkart ([1]), le foie dépassait à un moment donné les côtes de trois travers de doigt; huit jours plus tard, la matité hépatique n'avait plus en tout que trois travers de doigt de hauteur; le surlendemain elle était encore réduite, et la malade mourut peu après cette constatation. A l'autopsie, on trouva un foie du poids de 1740 gr., ce qui est un poids un peu élevé pour une jeune fille de vingt ans, et ce qui ne dénotait pas de l'atrophie. Un enfant de 10 ans entre à l'hôpital ([2]) pour un ictère simple avec un foie dépassant le rebord costal de deux travers de doigt. Au bout de quinze jours, abattement, apathie, presque du coma et dilation des pupilles, et en même temps on ne trouve presque plus de matité hépatique. On administre un purgatif, les symptômes nerveux disparaissent et on retrouve au foie le volume qu'il avait au début. Bien que le foie soit susceptible de changer réellement de volume dans un délai

([1]) *Ueber acute gelbe Leberatrophie,* Stuttgart 1872.
([2]) Wickham Legg, *On Bile and bilious Diseases,* p. 463, *note.*

assez court, comme nous le verrons tantôt, nous ne croyons pas, d'accord avec l'auteur, que l'organe se soit rapetissé pour redevenir gros ensuite.

Wickham Legg donne l'indication d'autres cas de même genre, qu'il ne serait d'ailleurs pas difficile de multiplier. D'autres fois on constate à l'examen une augmentation de volume hors de proportion avec celle qui existe réellement : ainsi, dans un cas présenté en 1859 par Laborde à la Société de Biologie, l'augmentation de volume ne paraissait que de deux travers de doigt alors que le foie occupait tout le ventre.

La dilatation de l'estomac peut donner lieu, et par un mécanisme analogue, à la même méprise.

Si l'on a cru maintes fois à une diminution de volume du foie alors que l'organe était normal ou même plus gros, on a peut-être aussi souvent trouvé une augmentation de volume tout à fait illusoire. Une des causes qui amènent le plus souvent ce résultat, c'est la contracture du muscle grand droit de l'abdomen. On sait que cet état s'observe dans un nombre très varié d'affections hépatiques et résulte, le plus souvent, d'une irritation lente exercée sur ce muscle par le voisinage de quelque foyer inflammatoire ou néoplasique. Il n'est pas rare de le rencontrer encore dans les crises de colique hépatique, et plus d'une fois, dans les premiers temps de notre pratique à Vichy, nous avons cru à une augmentation de volume du foie alors qu'il n'y avait qu'une contracture du muscle grand droit qui s'était produite sous l'influence de crises répétées. La demi-flexion des cuisses sur l'abdomen, en diminuant la tension du muscle, suffit la plupart du temps, comme nous l'avons déjà dit, pour faire disparaître ou diminuer la contracture, et permettre de reconnaître l'état réel du foie.

Une constipation exagérée peut donner lieu à la même erreur par suite de l'accumulation de matières dans le côlon : Murchison notamment rapporte des cas de ce genre.

Pour toutes les raisons qui précèdent, il convient d'examiner le foie surtout à jeun, et, dans les cas obscurs, pour peu qu'il y ait de la constipation, faire précéder cet examen d'une purgation suffisante pour être sûr qu'il n'y a pas d'amas de matières fécales durcies susceptibles d'en imposer pour un état pathologique du foie.

Une disposition du foie qui peut également induire en erreur, c'est l'allongement de l'organe dans le sens vertical, sans que rien en apparence l'explique. Ainsi, chez une femme de 73 ans entrée dans le service de Quinquand (1), on constata à la percussion que le foie dépassait les fausses côtes ; on pouvait conclure légitimement à une augmentation de volume. A l'autopsie, on trouva en effet que le foie était plus allongé que gros, ce qui expliquait le résultat obtenu à la percussion, mais le foie ne pesait que 1390 gr., ce qui était plutôt au dessous du poids normal à cet âge. On a vu de même un allongement dans le sens transversal faire croire à une diminution de volume, avec toutes ses conséquences.

Nous n'aurons garde d'oublier, dans l'énumération des causes d'erreur relativement au volume du foie, les tumeurs des organes voisins (pancréas, pylore, intestins, péritoine) qui contractent souvent des adhérences avec la glande hépatique et rendent par suite assez difficile, et parfois impossible, la délimitation exacte de cette dernière.

Enfin le foie peut dépasser de plusieurs travers de doigt le rebord costal sans qu'il y ait augmentation de volume et sans qu'il ait été refoulé par quelque épanchement ou

(1) *France Médicale* 1882, 19 décembre.

tumeur intra-thoracique: il peut y avoir déplacement en quelque sorte primitif du foie par suite du relâchement de ses ligaments, relâchement qui peut prendre des proportions considérables et constituer ainsi ce qu'on appelle le foie mobile, ou flottant.

Nous croyons en avoir assez dit pour montrer combien il est aisé de se faire illusion sur le volume réel du foie et quel soin il faut apporter dans l'examen de cet organe pour écarter les causes d'erreur; et si nous avons insisté sur ce point, c'est parce que la détermination aussi exacte que possible du volume du foie a une grande importance au point de vue de la symptomatologie de même d'ailleurs que pour le diagnostic. Voici qui vient encore à l'appui de ce que nous venons de dire.

Il est des cas où l'augmentation de volume, bien que très réelle et très marquée n'est pas d'origine pathologique. Sous l'influence d'une constriction exagérée de la taille, le foie est susceptible de subir des modifications assez importantes dans sa forme: ainsi sa limite inférieure peut-être abaissée ou relevée suivant la hauteur à laquelle a lieu la constriction, hauteur qui est elle-même soumise aux variations de la mode d'après laquelle on *porte la taille* plus ou moins haute. Le diamètre vertical de l'organe s'allonge par suite de la constriction de la partie inférieure du thorax, et cet allongement a pris parfois des proportions telles qu'on a cru à une tumeur du foie. Frerichs et Murchison donnent à ce sujet une figure très démonstrative. Cette tumeur a pu paraître d'autant plus vraisemblable que, toujours sous l'influence de la constriction, on a vu le foie se diviser par une scissure horizontale en deux parties dont l'inférieure jouissant d'une certaine mobilité quoique manifestement liée au foie, en imposait ainsi on ne peut mieux

pour une véritable tumeur. On voit donc combien il est facile, même avec des signes interprétés correctement, d'aboutir parfois à une erreur.

En définitive, et pour résumer cet exposé des causes d'erreur dans l'appréciation du volume du foie, on peut les ramener toutes à une question de déplacement ou de déformation de l'organe: déplacement 1° d'origine thoracique (emphysème, épanchement pleural ou péricardique, Kyste hydatique pulmonaire, etc.), 2° d'origine gastro-intestinale (dilatation de l'estomac, météorisme gastrique ou intestinal, accumulation de matières fécales, etc.), 3° par relâchement des ligaments hépatiques; déformation enfin par compression de la taille. Tous ces déplacements ou déformations ont pour effet soit d'abaisser la limite inférieure de l'organe, c'est à dire celle qu'on se contente le plus souvent de bien préciser, soit d'interposer entre sa substance et les parois abdominales une portion plus ou moins considérable d'estomac ou d'intestin, de façon à masquer partiellement la matité hépatique, soit d'imprimer à l'organe un certain mouvement de rotation sur ses axes, ou encore d'augmenter un de ses diamètres aux dépens des autres.

Dans le cours de l'ouvrage, les occasions ne manqueront pas de signaler d'autres exemples de ce genre de méprise sur lequel nous venons d'insister.

Nous en arrivons enfin à considérer l'augmentation de volume au point de vue de la symptomatologie générale.

Dans presque toutes les affections hépatiques, on constate de l'augmentation de volume du foie à une certaine période de leur évolution; quelquefois cette augmentation est peu marquée, ou insignifiante, comme on l'observe au début de l'atrophie jaune aiguë: quelquefois elle ne se produit qu'au début de la maladie

pour ne plus reparaître, comme dans le cas précédent de même que dans la cirrhose alcoolique. Cette augmentation de volume tient, suivant les cas, tantôt à de la congestion simple, tantôt à une phlegmasie aiguë, à la réplétion exagérée des voies biliaires, à une collection purulente, ou à la présence d'un kyste hydatique, d'un néoplasme et autres processus.

Bien que susceptible de varier suivant la nature de l'affection hépatique, l'augmentation de volume offre des degrés variables surtout suivant la période où l'affection est arrivée: elle peut être à peine appréciable. de même qu'elle peut remplir presque toute la cavité abdominale. En même temps que le degré, il y a à rechercher la forme que présente cette augmentation de volume, si elle est régulière ou irrégulière, si elle a mis plus ou moins de temps à acquérir l'état où on l'observe, si la surface de l'organe est unie ou inégale, etc. C'est l'ensemble de ces particularités qui donne à l'augmentation de volume un caractère spécial dont le diagnostic tirera ensuite parti.

Si, comme nous venons de l'indiquer, l'augmentation de volume du foie est un symptôme un peu banal, il n'en est pas de même de la *diminution de volume* qui. en raison de sa rareté relative, ou plutôt du petit nombre d'affections hépatiques où on l'observe, devient un symptôme assez important.

Nous ferons d'abord remarquer que, sous l'influence d'une déplétion sanguine le volume du foie peut diminuer très sensiblement, bien que d'une façon passagère : c'est en quelque sorte le pendant de la congestion physiologique qui suit les repas. Piorry a constaté qu'à la suite d'une saignée le volume du foie pouvait varier de 1 à 3 pouces dans les vingt-quatre

heures [1]. C'est là un fait qu'il est bon de connaître pour s'éviter toute surprise.

La diminution de volume du foie ne se rencontre guère que dans l'atrophie jaune aiguë, dans le cirrhose en général, dans l'atrophie sénile et dans le saturnisme. Ces affections sont trop connues et trop caractéristiques pour que nous ayons besoin d'insister sur ce symptôme. Dans l'atrophie sénile du foie, la diminution de volume de l'organe présente cette particularité, c'est qu'elle n'est pas accompagnée de symptômes qui puissent rappeler les deux graves affections précédentes.

Nous disions tout à l'heure qu'à la suite d'une déplétion sanguine le foie diminuait de volume. Ce résultat peut se présenter dans une affection qui réalise en quelque sorte une véritable déplétion, mais par un mécanisme différent, nous voulons parler de l'intoxication saturnine. Chez un saturnin âgé d'une trentaine d'années que nous avons vu dans le service du professeur Potain en Mars 1882, le foie mesuré sur la ligne du mamelon donnait 8 centimètres seulement. On prescrit un purgatif pour diminuer ses coliques; le lendemain le foie mesurait 14 centimètres sur la même ligne; cela tenait donc à ce que sous l'influence des coliques intestinales la circulation sanguine dans le foie avait été réduite à son minimum, probablement par suite de la contraction des vaisseaux. Les coliques ayant cessé, la circulation hépatique était redevenue normale. Chez un autre saturnin observé environ un an après dans le même service, la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire était réduite à 6 centimètres: sous l'influence d'un purgatif résineux, le foie reprend momentanément son volume, et pendant deux jours sa matité mesure 12 centimètres.

(1) *Du procédé opératoire dans l'exploration des organes*, 1831 p. 163.

La connaissance de ce rapetissement du foie chez les saturnins peut donner lieu exceptionnellement à des inductions diagnostiques précieuses. Dans un cas que nous racontait le professeur Potain, observé chez un photographe, il s'agissait de vomissements incessants, accompagnés forcément d'un dépérissement progressif. On diagnostiqua un cancer de l'estomac. Potain, appelé en consultation, ne trouvant pas de signes positifs, et constatant d'autre part un foie rétracté, pensa à une intoxication saturnine que vint confirmer la présence du liseré gingival. Cette rétraction du foie chez les saturnins peut-être d'assez longue durée pour amener de l'ascite, ainsi que Potain en a observé deux cas. Toutefois, peut-être y aurait-il lieu de n'admettre ces faits qu'avec une certaine réserve car il faudrait être sûr que dans ces cas l'alcool n'était pas concurremment en jeu, particularité qui n'est pas absolument rare chez des saturnins.

Les recherches de physiologie pathologique ont confirmé les observations de la clinique. Ainsi, d'après Renaut (de Lyon), le plomb aurait une certaine influence sur la contractilité des parois des artérioles; Hitzig a constaté en pareil cas la contracture des petits vaisseaux et Kussmaul et Meyer ont reconnu la diminution de calibre des artérioles dans presque tous les organes.

Cette diminution passagère du volume du foie doit, selon toute probabilité,se produire plus fréquemment qu'on ne pense sous l'influence de troubles circulatoires mal connus, mais que rend très vraisemblables la vascularisation exceptionnelle de la glande hépatique. Nous avons vu un cas de ce genre en 1883, dans le service du professeur Brouardel, survenu en dehors de tout saturnisme, et au sujet duquel cet éminent maître et son très distingué interne le Dr. Netter se trouvèrent très

embarrassés, ainsi que nous, pour interpréter l'origine de cette diminution de volume.

§ 3. — Douleur.

Avant d'étudier l'élément douleur au point de vue de la symptomatologie générale hépatique, il nous paraît utile de dire un mot de *l'hépatalgie*, considérée comme névralgie viscérale au même titre que la gastralgie ou l'entéralgie.

Une première question se présente : l'hépatalgie existe-t-elle à titre de névralgie viscérale protopathique ? Plusieurs auteurs, et non parmi les moins compétents, la contestent fortement, et, sans pouvoir la nier d'une façon absolue, déclarent ne l'avoir jamais observée. Au nombre de ceux qui l'admettent figure au premier rang Beau (1) qui a pretendu que la plupart des coliques hépatiques ne sont pas d'origine calculeuse et ne sont que de l'hépatalgie. A l'appui de son idée, il cite un certain nombre d'observations dans lesquelles l'hépatalgie s'est manifestée chez des sujets qui faisaient usage d'aliments excitants, et peu de temps ou presque immédiatement après leurs ingestion, et Beau en conclut que c'était donc bien là de l'hépatalgie pure produite par ces ingesta. La conclusion n'est nullement légitime, car il aurait fallu prouver d'abord que les sujets en question n'étaient pas des lithiasiques. Ceux qui ont observé quantité de malades affectés de cholélithiase n'ont pas manqué d'en rencontrer chez lesquels le moindre écart de régime déterminait presque à coup sûr des crises de colique hépatique si caractéristiques qu'il n'y avait pas de méprise possible. Chez d'autres, il est vrai, dans les mêmes circonstances, le foie devenait

(1) *Étude de physiologie et de pathologie de l'appareil spléno-hépatique* (*Archives de Médecine*, 1850—1851).

simplement douloureux, sans qu'on pût qualifier cet état de colique hépatique; mais, même alors, la localisation de la douleur dans la région vésiculaire montrait bien qu'il ne s'agissait pas d'une névralgie idiopathique mais bien d'une douleur résultant du passage de bile épaissie, ou de sable biliaire, ou encore d'une tentative d'engagement de quelque calcul rentré presque aussitôt dans la vésicule, ou encore d'une contraction de cette dernière sur un amas de calculs contenus dans sa cavité.

La thèse que Beau a essayé de défendre nous paraît insoutenable, et, autant que nous pouvons en juger non seulement parce que nous avons vu mais aussi parce que nombre de nos confrères nous ont témoigné, l'hépatalgie idiopathique doit être d'une extrême rareté, si tant est qu'elle existe. Murchison, d'ailleurs, qui en avait rapporté un cas dans sa première édition, a déclaré dans sa deuxième édition qu'il avait fait erreur: il a fait, d'ailleurs, les plus expresses réserves au sujet de l'hépatalgie, à laquelle il ne croit guère.

La douleur est un symptôme sinon constant du moins des plus fréquents dans la pathologie hépatique: on pourrait même dire qu'il n'y a pas d'affection du foie qui ne puisse présenter ce symptôme, plus ou moins marqué, à quelque période de son évolution. Il ne faut pas oublier néanmoins que le foie est susceptible d'être atteint de désordres profonds, de lésions très graves sans que cet état pathologique se traduise par des douleurs appréciables, ou du moins assez vives pour attirer l'attention sur cet organe. Toutefois ce sont là des exceptions, et cela n'empêche pas d'établir que, d'une façon générale, l'élément douleur fait rarement défaut dans les affections du foie; mais on observe, à ce point de vue de très grandes variations soit comme intensité, soit

comme manière d'être suivant la nature de la maladie et la période où l'on se trouve. Nous n'entrons pas dans des détails sur ce point puisque nous aurons à apprécier ce symptôme à propos de chacune des maladies en particulier.

Siège. — La douleur peut-être locale, c'est à dire se manifester dans l'aire de l'organe ou dans un périmètre très limité, ou bien être éloignée, *sympathique*, comme on l'appelle. Dans le premier cas, elle siége surtout dans les points suivants, par ordre de fréquence: l'hypochondre droit, l'épigastre et la région lombaire droite. L'hypochondre droit est le siége en quelque sorte classique de la douleur d'origine hépatique: nous ne nous y arrêterons donc pas, nous contentant de faire remarquer que tous les points de cette région ne sont pas susceptibles d'être égalemant affectés et qu'il y a lieu de rechercher une localisation plus précise, soit vers la face convexe, soit à la face inférieure, ou à la région de la vésicule, localisation qui peut fournir des inductions diagnostiques assez précieuses.

Pour l'épigastre, c'est une autre affaire: on est tellement ancré à cette idée que l'estomac correspond à l'épigastre, que toute douleur constatée dans cette région est rapportée à cet organe, bien que personne n'ignore que le bord gauche du foie dépasse la ligne médiane et se confond en ce point avec l'estomac. Il y a plus de cinquante ans, Piorry [1] faisait remarquer que «les douleurs de l'épigastre dépendent plus rarement de l'estomac qu'on ne le croit généralement; chez un grand nombre de sujets dont le tube digestif ne contenait pas d'aliments, le point douloureux correspondait à un espace où l'on ne rencontrait pas une résonnance

[1] *Du procédé opératoire*, etc., 1831 p. 161.

tympanique, mais bien un son mat. Si l'on recherchait la cause et l'étendue de ce son mat, on voyait qu'il dépendait du foie : il était tellement certain que ce n'était pas l'estomac qui souffrait, que dans plusieurs cas on trouvait cet organe au dessous et sur un point non douloureux. C'était si bien l'estomac qu'on rencontrait dans ce dernier cas, que si l'on faisait boire deux ou trois verrées d'eau au malade, le bruit tympanique était remplacé par de la matité ou par de la résonnance humorique. La douleur du point où le son mat avait lieu était superficielle : le plus souvent elle s'étendait plutôt à droite qu'à gauche ; or l'estomac est profondément placé, et c'est surtout à gauche qu'il se trouve ; le foie souffre plus souvent que ne l'admettent les partisans outrés de la gastro-entérite ». Il n'y a plus aujourd'hui de « partisans outrés de la gastro-entérite », mais nous serions assez porté à croire qu'ils ont été remplacés par les partisans outrés de la dilatation de l'estomac, pour lesquels la plupart des souffrances ayant leur point de départ dans la région épigastrique doivent être rattachées à l'estomac, et c'est pour cela que nous avons tenu à rapporter tout au long ce passage de Piorry qui nous paraît avoir autant d'actualité aujourd'hui qu'à l'époque où il a été écrit. Est-ce que d'ailleurs nous n'avons pas très fréquemment l'occasion de constater l'erreur que nous signalons ? Ne voyons-nous pas à chaque instant des coliques hépatiques trés manifestes être prises obstinément pour de la gastralgie pure, ou pour des douleurs gastriques symptomatiques de la dilatation du ventricule ? Ayant autant l'expérience des affections de l'estomac que des affections du foie, nous ne croyons nullement exagérer en disant qu'une douleur siégeant à l'épigastre, ou y ayant son point de départ

peut être aussi bien d'origine hépatique que d'origine gastrique: on voit donc quelle importance acquièrent alors les symptômes concomitants.

Ce que nous venons de dire des douleurs siégeant à la région épigastrique pourrait être appliqué à celles qui se manifestent dans la région lombaire droite. Sans doute, les douleurs hépatiques se manifestent moins souvent en arrière qu'en avant: c'est pour cela qu'on a une grande tendance à leur attribuer une origine rénale quand elles se produisent dans la région lombaire droite. Il est certain qu'elles peuvent parfaitement provenir du rein droit, mais il faut aussi tenir compte que les douleurs néphrétiques siégent bien plus souvent à gauche qu'à droite, et que puisque le foie occupe la plus grande partie de la région lombaire droite, il peut, au moins tout aussi bien que le rein droit, être le siége des douleurs qui se produisent dans la région en question. Dans la majorité des cas où le rein gauche sera indemne, et où l'on n'aura pas affaire à de la sciatique ou de rhumatisme, ou à quelque retentissement des organes du bassin, les douleurs lombaires du côté droit pourront, jusqu'à plus ample informé, être considérées comme d'origine hépatique.

Même quand la douleur est localisée dans telle ou telle région du foie, si elle y atteint une grande intensité, il est rare que le reste de l'organe soit absolument indolore: il y règne souvent une certaine sensibilité qui se manifeste soit spontanément, soit à la pression. Dans d'autres cas, tout le foie est uniformément douloureux, sans qu'on puisse trouver un point plus particulièrement sensible: on observe ce phénomène surtout dans la congestion active du foie, dans le foie paludéen, dans l'hépatite traumatique, dans l'hépatite pyohémique, et parfois

même dans la péri-hépatite, et il y a toujours en pareille circonstance augmentation plus ou moins notable du volume du foie.

Modalités. — Les douleurs d'origine hépatique sont extrêmement variées dans leur manière d'être, et peuvent présenter toutes les modalités observées dans d'autres points de l'organisme. Au milieu de tous ces modes de manifestation on peut distinguer quatre types plus habituels dont chacun se rencontre plutôt dans telle affection que dans telle autre, sans lui être absolument spécial. On peut ainsi établir :

1° un type lancinant, à paroxysme, qu'on rencontre surtout dans la colique hépatique ;

2° la sensation douloureuse de poids énorme qu'on semble porter dans le côté droit, et observée dans la congestion aigue, dans le catarrhe des voies biliaires, dans l'hépatite paludéenne, et autres formes d'hépatite ;

3° la douleur sourde, d'une intensité modérée, subrémittente, très fréquente dans le cancer, observée aussi parfois dans les kystes hydatiques ;

4° enfin la douleur très aiguë, à peu près continue, que la moindre pression, le moindre contact même exaspèrent, qui s'accompagne presque toujours de fièvre, et qui caractérise la péri-hépatite.

A côté de ces types principaux, on voit toutes sortes de manifestations douloureuses, plus bizarres les unes que les autres, et dont la lithiase biliaire offre le tableau le plus complet et le plus varié. Nous verrons le parti qu'on peut tirer, au point de vue du diagnostic, des différents caractères présentés par la douleur.

Il n'est pas aussi aisé qu'on pourrait le croire au premier abord de constater la douleur dans la région hépatique : nous voulons parler, bien entendu, de ce

genre de douleur ou profonde ou très limitée qui ne se produit que lorsqu'on en provoque la manifestation par la palpation pratiquée très minutieusement. Ainsi, par exemple, dans le cas d'abcès du foie, si la collection purulente n'est pas considérable et se trouve séparée de la surface antérieure de l'organe par une couche assez épaisse de parenchyme, on peut éprouver une réelle difficulté à découvrir un point douloureux, qui est parfois le seul signe par lequel pendant longtemps se trahira cette affection. De même, dans la lithiase biliaire, il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui, en dehors des crises, n'ont pas de douleur spontanée, mais chez lesquels la pression sur un point très limité de l'hypochondre droit, quelquefois pas plus large qu'une pièce de un franc, détermine une vive douleur, alors que tout le reste de la région et toute la surface de la matité hépatique est parfaitement indolore.

Ajoutons encore que ce phénomène de la douleur, par son caractère essentiellement subjectif, est susceptible de présenter d'autres modalités très variables suivant la nature plus ou moins impressionnable du sujet, et autres conditions extrinsèques dont il y a lieu néanmoins de tenir compte pour bien apprécier la portée du symptôme en question. Aussi l'intensité de la douleur ne doit-elle faire nullement préjuger de la gravité de l'affection hépatique, et, sous ce rapport, il y a un rapprochement à établir entre ce symptôme et celui précédemment étudié, l'ictère : comme nous l'indiquions quelques pages plus haut, on peut observer des lésions très graves, telles que la dégénérescense albuminoïde, sans douleur aucune, tandis que le simple passage de gravelle biliaire ou de bile épaissie, ou bien encore un petit abcès superficiel, pouvant provoquer une douleur

très vive. En réalité, la douleur n'est pas en rapport avec l'étendue du parenchyme intéressé, mais avec la localisation : ainsi un abcès gros comme les deux poings, mais central, pourra donner lieu à moins de douleur qu'un abcès superficiel du volume d'une petite noix.

Nous avons donné tout à l'heure le nom de douleur locale à celle qui se produit dans l'aire de l'organe, ou dans un périmètre trés limité ; ce périmètre, c'est le pourtour de la glande hépatique, ce qui implique que nous rangeons aussi bien parmi les douleurs locales celles qui proviennent du péritoine péri-hépatique. On sait, en effet, qu'il n'est pas rare de voir se produire dans la plupart des affections du foie (cirrhose, cancer, abcès, lithiase biliaire et autres) tantôt une invasion isolée de péritonite péri-hépatique, — ou de péri-hépatite, comme ou voudra l'appeler, — tantôt une série de poussées successives à intervalles le plus souvent variables, parfois assez réguliers ; ces sortes de processus inflammatoires aigus offrent ordinairement cette particularité d'être très localisés, et, tout en présentant le tableau habituel de la péritonite, qui ne laisse pas que d'être assez inquiétant, d'avoir une terminaison le plus souvent favorable, abstraction faite naturellement du danger résultant de la lésion principale.

Un des symptômes les plus constants de ces poussées inflammatoires, c'est la douleur tout à fait caractéristique des phlegmasies péritonéales, douleur très aiguë, que le moindre mouvement exaspère, de même que le moindre contact, qui n'a pas de rémission brusque, enfin qui est assez connu pour qu'on ne s'y méprenne pas aisément.

Irradiations, douleurs sympathiques. — On peut donner le nom d'*irradiations* à tous les phénomènes

douloureux observés en dehors de la région hépatique et de la zone péritonéale adjacente. Les irradiations se manifestent dans toutes les directions : dans l'hypochondre gauche, dans la région lombaire droite ou gauche, dans la fosse iliaque, dans le bassin, dans la paroi thoracique, le sein, etc. Ces irradiations sont susceptibles d'offrir une intensité considérable au point de dominer la scène et de masquer parfois l'état morbide d'où elles procèdent, et d'induire ainsi en erreur si on se contentait d'une observation superficielle. Parmi ces irradiations, la plus importante par sa fréquence et son intensité, c'est sans contredit la douleur de l'épaule droite : aussi allons-nous insister un peu plus sur ce symptôme.

La *douleur de l'épaule droite* dans les maladies du foie avait frappé l'attention des plus anciens médecins, car on la trouve signalée dans Hippocrate : néanmoins nombre d'auteurs ont essayé de montrer qu'elle n'avait pas de relation manifeste avec ces maladies et qu'on ne pouvait la considérer comme un de leurs symptômes. D'autres enfin en ont fait un symptôme très important, même pathognomonique, mais spécial à l'hépatite suppurée. Aujourd'hui on admet que la douleur de l'épaule droite, sans avoir la valeur d'un signe pathognomonique, constitue un symptôme assez important des affections hépatiques, bien qu'assez variable dans sa manifestation. Quant aux raisons anatomiques qui font admettre ce rapport entre cette douleur et ces affections, nous les avons indiquées au chapitre précédent, à propos des nerfs du foie, en décrivant avec détails la distribution du nerf phrénique droit, qui est le principal agent de transmission de cette irradiation douloureuse.

La scapulalgie s'observe dans la plupart des maladies

du foie, mais elle est manifestement plus fréquente dans certaines que dans d'autres: c'est dans l'hépatite suppurée, le lithiase biliaire et le cancer qu'on la rencontre le plus souvent. Apparaissant à des moments variables de leur évolution, d'ordinaire elle vient s'ajouter aux autres symptômes de ces maladies, plus ou moins intense suivant les cas; parfois cependant elle survient, à l'état de symptome isolé, du moins en apparence, et semble alors le seul signe rationnel de l'affection latente dont elle est ainsi un indice précieux: cela s'est vu surtout à propos de cas d'hépatite suppurée, affection à marche souvent insidieuse. D'autres fois elle persiste avec une opiniâtreté remarquable alors que tous les autres symptômes ont cédé, et reste la preuve que l'affection dont elle a été une manifestation, n'est qu'assoupie. Il n'est pas rare de constater ce dernier fait chez les sujets atteints de cholélithiase, et cela en dehors de tout rhumatisme.

La scapulalgie n'est pas limitée au moignon de l'épaule, tout s'en faut: on peut même dire que le siège de la douleur est au moins aussi souvent au niveau de l'angle de l'omoplate, occupant plus ou moins complètement toute la surface de cet os, qu'au centre de la région deltoïdienne, et elle peut présenter une intensité telle qu'il en résulte une impotence fonctionnelle absolue du membre supérieur droit et que le moindre mouvement fait pousser des cris au patient. La douleur se propage maintes fois le long du bras et jusqu'à la main. En somme, la scapulalgie affecte très bien l'allure d'un rhumatisme tantôt subaigu, et tantôt chronique. Du reste, on remarque souvent que les irradiations douloureuses, et surtout celles dont nous parlons, se rencontrent chez des arthritiques, chez des sujets qui ont déjà eu, antérieurement à leur

affection hépatique, des manifestations douloureuses dans d'autres régions musculaires ou articulaires. Le cas le plus remarquable de scapulalgie que nous ayons rencontré s'est présenté consécutivement à des crises de colique hépatique chez une jeune femme qui n'avait eu jusque là aucune détermination douloureuse, articulaire ou musculaire, assez intense pour ne pas passer inaperçue. Dans ce cas, il y avait une parésie presque complète et hyperesthésie de tout le membre supérieur droit qui avait débuté par la région deltoïdienne. Peut-être dans ce cas s'était-il produit une véritable névrite, comme Embleton Dennys (1) admet qu'il peut s'en former en pareille circonstance. Dans un autre cas de lithiase biliaire datant déjà d'une demi-douzaine d'années, et dans lequel le foie restait très gros et très douloureux, il suffisait d'explorer la région hépatique pour provoquer à chaque pression sur le foie une vive douleur dans l'épaule et jusqu'au milieu du bras. Nous avons du reste observé ce dernier fait en plusieurs circonstances et à des degrés variés d'intensité.

§ 4 — **Hémorrhagies.**

Ce symptôme était connu dans l'ancienne médecine et a été indiqué par la plupart des médecins de l'antiquité comme étant un des caractères les plus habituels des maladies du foie. Mais, parmi les diverses hémorrhagies, l'épistaxis était à peu près la seule à laquelle on attribuait quelque importance comme symptôme.

Il est difficile d'établir d'une manière générale la fréquence des hémorrhagies, attendu qu'elle varie suivant la nature de l'affection hépatique: de l'étude des faits on peut déduire que les hémorrhagies s'observent

(1) *British Med. Journ.* 22 octobre 1870.

surtout dans les lésions du parenchyme ou quand il y a ictère. Il s'ensuit que c'est dans l'atrophie aiguë, dans les dégénérescences et dans les cirrhoses qu'elles seraient le plus fréquentes, tandis que c'est dans l'affection calculeuse et dans l'affection hydatique, tant qu'elles ne s'accompagnent pas d'ictère, qu'on les observerait le plus rarement. En somme, il est donc permis de dire que les hépatiques sont assez sujets aux hémorrhagies. Il est même certain que les hémorrhagies sont chez eux plus fréquentes qu'on ne croit parce que nombre d'entre elles, assez considérables pour entraîner la mort, passent méconnues en raison de leur siège dans des organes internes et par suite de l'absence d'autopsie. Ainsi G. Harley rapporte [1] le cas d'une fillette de 13 ans atteinte de cirrhose, qui succombe brusquement et à l'autopsie de laquelle on trouva un épanchement considérable de sang dans l'estomac et les intestins. Le même auteur croit qu'on a plus d'une fois attribué à l'apoplexie cérébrale une mort qui était due à quelque hémorrhagie interne d'origine hépatique.

Les diverses hémorrhagies n'ont pas le même degré de fréquence : l'épistaxis est celle qu'on observe le plus communément, et sa fréquence est hors de proportion avec celle des autres hémorrhagies ; après l'épistaxis vient l'hématémèse, puis les flux hémorrhoïdaires, le mélœna, les hémorrhagies œsophagiennes, les méthorrhagies, les ecchymoses, etc. Parmi les moins ordinaires nous citerons l'hémorrhagie péritonéale dont Wood [2] a rapporté un exemple fort intéressant.

Pour ce qui est de l'épistaxis, il est important de faire remarquer qu'elle a lieu, quand elle est d'origine

[1] *Inflammations of the Liver and their Sequelæ*, 1886 p. 110.
[2] *Liverpool Med. Chir. Journ.*, 1884.

hépatique, par la narine droite dans la très grande majorité des cas. Cozzolino (de Naples) qui a publié un travail sur l'épistaxis dans les maladies du foie ([1]) insiste sur cette particularité qu'il rapproche de la coloration des pommettes dans la pneumonie signalée par Gubler, et se manifestant du même côté que le poumon atteint.

Au sujet de l'hématémèse, nous ferons observer que plus d'une fois on a cru provenir de la muqueuse gastrique une hémorrhagie qui, en réalité, venait des vaisseaux œsophagiens, dont les varices, signalées surtout par Dussaussay ([2]) et plus récemment par Hans Bendz, sont certainement, plus souvent qu'on ne croit cause d'hémorrhagies dont la source réelle reste méconnue quand il n'y a pas une autopsie attentive.

A quelle période des maladies du foie voit-on survenir le plus ordinairement les hémorrhagies? Cozzolino, se plaçant au point de vue spécial des épistaxis dans la cirrhose, croit que c'est surtout à la première période qu'on les observe. Monneret ([3]), admet que c'est plutôt à une période avancée, en ne tenant pas compte de l'ictère grave, dont la marche est généralement si rapide qu'il est assez difficile de bien préciser dans ce cas à quelle période se voient le plus fréquemment les hémorrhagies. Nous serions assez de l'avis de Monneret : ce que nous avons observé vient à l'appui de son opinion.

L'importance de la notion de ce symptôme n'échappera à personne si on considère combien de fois est vague et obscure la séméiologie des affections hépatiques; ainsi, comme le fait remarquer Monneret, en présence

([1]) *Rivista Clin. e Terap.*, décembre 1883.
([2]) Thèse de Paris, 1874.
([3]) *Mémoire sur les Hémorrhagies dans les Maladies du Foie* (*Archives de Médecine*, juin 1854.

d'un épanchement en apparence ascitique, mais où l'on hésite entre une cirrhose et un kyste de l'ovaire, l'apparition d'une ou plusieurs épistaxis permettra de poser le diagnostic de cirrhose. Monneret accorde même à ce symptôme autant de valeur diagnostique dans ce cas que dans le cas de fièvre typhoïde, ce qui nous paraît un peu exagéré.

Quelle est la pathogénie des hémorrhagies dans les maladies du foie?

Avant que l'on connût le rôle que joue la glande hépatique dans le processus de la sanguification, on attribuait les hémorrhagies produites dans le cours de ces maladies à l'obstruction vasculaire: à mesure que le parenchyme devient de moins en moins perméable par suite de son envahissement par du tissu de nouvelle formation, la pression augmente dans le système vasculaire, et il en résulte une disposition plus ou moins marquée aux hémorrhagies. Cette explication est évidemment rationelle, et elle est parfaitement admissible pour un certain nombre de cas, malgré l'opinion peu favorable de Monneret; mais elle laisse complètement de côté certaines hémorrhagies auxquelles on ne peut accorder une semblable pathogénie, celles par exemple qui se produisent en dehors de toute ascite appréciable et de toute obstruction hépatique. A ce point de vue, il faut distinguer deux ordres de faits: ceux où il y a ictère et ceux où il n'y a pas d'ictère. Dans le premier cas, le passage dans le sang des acides et pigments biliaires, dont l'action sur les globules sanguins est bien connue, suffit pour expliquer les hémorrhagies qu'on voit se produire si communément chez les ictériques, et qui sont bien plus fréquentes chez eux que chez les autres hépatiques, particularité qui n'est aujourd'hui

contestée par personne. Nous reviendrons du reste sur cette question quand nous traiterons de l'ictère. Dans les cas où l'on ne peut invoquer le passage manifeste des éléments de la bile dans le sang, les hémorrhagies s'expliquent encore par un trouble fonctionnel du foie, c'est à dire que cet organe ne remplissant plus ou remplissant imparfaitement ses fonctions d'épuration du sang, ce dernier entraîne des substances qui auraient dû être fixées par le foie pour y subir certaines transformations, d'où dyscrasie sanguine, mal connue dans sa nature intime, mais qui se traduit par une tendance aux hémorrhagies.

Cette altération du sang par les produits résultant d'une mauvaise élaboration de ce liquide dans son passage à travers le foie, est plus ou moins marquée suivant la nature de l'affection hépatique qui est en jeu; mais avec les données que l'on possède actuellement sur la physiologie du foie, elle nous paraît incontestable. Au nombre des affections qui doivent entraîner un trouble très profond dans le fonctionnement de la glande hépatique figurent surtout la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose, la congestion passive, etc.

Les conditions que nous venons de signaler ne sont pas les seules qui méritent d'être invoquées pour expliquer les hémorrhagies qui surviennent dans le cours des maladies du foie: il en est une autre sur laquelle nous pourrions insister, mais que nous laissons à dessein de côté parce qu'elle est plus particulière à la cirrhose, et que dès lors nous aurons à nous en occuper en traitant de cette dernière: nous voulons parler de l'altération particulière des vaisseaux à laquelle on a donné le nom d'*artério-sclérose*.

§ 5. — Ascite.

L'ascite n'est pas un symptôme fréquent des maladies du foie, d'abord parce qu'il y a certaines de ces affections où on ne la constate autant dire jamais, telles que la lithiase biliaire, la congestion, la dégénérescence graisseuse; d'autres telles que les kystes hydatiques et l'hépatite suppurée où elle est assez rare. C'est surtout dans la cirrhose, dans le cancer, dans la péri-hépatite et dans la pyléphlébite qu'on l'observe, et c'est dans la première que l'ascite acquiert le plus grand développement.

Les trois conditions pathogéniques principales de l'ascite dans les affections hépatiques sont 1° la compression veineuse résultant du développement d'une tumeur quelle qu'elle soit — cancer, kyste, collection purulente, gomme syphilitique, etc., — 2° l'obstruction du réseau porte résultant de la rétraction de l'hyperplasie conjonctive, 3° enfin, et ce n'est peut-être pas la moins fréquente, l'irritation péritonéale résultant soit de péri-hépatite, soit du voisinage d'une production morbide. Dans ce dernier cas, l'ascite est parfois assez peu marquée pour passer inaperçue. Il est aisé de voir par là qu'une même lésion hépatique, par exemple le cancer, et ce n'est pas la seule, pourra amener l'ascite de deux façons différentes. Nous ne parlons pas, bien entendu, de la possibilité d'une influence cardiaque ou rénale concomitante. Ceci nous amène à dire que toute ascite survenant dans le cours d'une maladie du foie n'est pas nécessairement produite par cette dernière: ainsi, quand elle se manifeste chez un sujet atteint de dégénérescence amyloïde du foie, elle peut tout aussi bien être le fait de la dégénérescence concomitante des reins, dont les altérations organiques donnent si aisément lieu à l'hydropisie péritonéale.

Quant aux caractères généraux de l'ascite d'origine hépatique, Murchison les a exposés avec tant de netteté que nous croyons ne pouvoir mieux faire, malgré la longueur de la citation, que de rapporter le passage de son livre où il traite ce sujet (1).

1° L'hydropisie par obstruction porte non compliquée débute par l'abdomen. Les jambes ne sont euvahies que consécutivement et par suite de la pression du liquide ascitique sur la veine carre inférieure. Il y a cependant des exceptions à cette règle. Une légère enflure des jambes peut paraître aussitôt que le ventre commence à grossir; mais il est à remarquer que dans ces cas l'enflure les jambes est hors de proportion avec celle de l'abdomen, et que quand le malade se met au lit elle diminue ou disparaît entièrement, tandis que l'ascite reste stationnaire ou augmente. Toutefois les tumeurs du foie qui font saillie à sa surface, comme dans le cancer et le cirrhose, et qui compriment à la fois la veine porte et la veine carre inférieure dans le hile à la pantic postérieure du foie, peuvent produire une hydropisie permanente des jambes en même temps que de l'abdomen. Enfin, il y a des cas d'induration chronique du foie avec obstruction porte qui sont consécutifs à des affections thoraciques qui entravent la circulation générale; dans de tels cas, l'ascite sera précédée d'hydropisie des jambes et on ne pourra guère découvrir l'obstruction porte ajoutée à la stase générale, à moins que l'hydropisie péritonéale ne soit très prépondérante.

2° Il n'y a aucun signe d'œdème à la face, aux bras ou à la partie supérieure du tronc.

(1) Murchison, *Leçons cliniques sur les maladies du foie,* Paris 1878, p. 456—457 de l'édition française.

3° La dyspnée accompagne souvent l'enflure quand celle ci est considérable, mais elle ne la précède pas, sauf dans le cas d'affection cardiaque ou pulmonaire concomitante.

4° Il n'y a pas d'albuminurie s'il n'y a pas en même temps d'affection rénale. Il y a cependant sur ce point une source d'erreur. L'ascite peut, par elle-même, quand elle est considérable, par suite de la pression du liquide sur les veines rénales, faire apparaître de l'albumine dans l'urine, l'albuminurie cessant dès que la pression cesse sous l'influence de la paracentèse. Toutefois cela ne peut se produire que quand l'ascite est tellement considérable qu'elle détermine une tension énorme des parois abdominales. S'il y a en même temps bouffissure de la face, ou œdème des bras ou de la partie supérieure du tronc, ou la présence de cylindres granuleux ou graisseux dans l'urine, on ne pourra guère douter de l'existence d'une affection rénale indépendante.

5° Dans l'ascite d'origine hépatique, l'urine est ordinairement rare, fortement colorée et chargée d'urates et de matières pigmentaires. L'absence de ces signes serait un sérieux argument contre le cancer ou la cirrhose du foie.

6° L'ascite est accompagnée par d'autres indices de l'obstruction porte, tels que l'augmentation du volume de la rate, le développement et la flexuosité des veines superficielles de l'abdomen, des hémorrhoïdes, de la gastro-entérite et des hémorrhagies stomacales ou intestinales. Toutefois le développement des veines superficielles de l'abdomen est loin d'être un indice certain de l'existence d'une obstruction porte. On observe constamment la même apparence dans l'ascite par lésion

cardiaque et quelquefois quand l'ascite résulte de la pression d'une tumeur ou même d'un épanchement considérable sur la veine cave inférieure. Mais, dans ces cas, il y aura aussi en même temps un étaît variqueux des veines des jambes, bien que dans le cas de compression de la veine cave inférieure cet état puisse être en grande partie empêché par un grand développement de la veine azygos. Il ne faut pas oublier, non plus que les veines épigastriques peuvent, sans être nullement plus grosses, être rendues plus visibles, quand l'ascite est considérable, par l'extension que prennent les parois abdominales et la résorption de la graisse sous-cutanée.

7° Il y a peu ou point de fièvre, et l'abdomen n'est pas sensible, sauf au niveau du foie.

8° On est souvent aidé dans le diagnostic pathogénique de l'ascite par d'autres indices d'affection hépatique, tels qu'augmentation on diminution de volume, présence de nodules, sensibilité au niveau du foie; ictère, flatulence, etc.; mais il faut se rappeler que tous ces signes peuvent manquer ou être mal définis.

9e Enfin le liquide obtenu par la paracentèse est une sérosité claire, jaune paille, d'une densité entre 1012 et 1016, et contenant une grande quantité d'albumine, mais ni urée, ni sang, ni produits inflammatoires. »

§ 6. — Troubles digestifs et intestinaux.

Dans les troubles digestifs liés aux maladies du foie, il faut distinguer ceux qui sont passagers, c'est à dire déterminés par une maladie de courte durée, et ceux qui tiennent à une altération profonde et souvent irré-

médiable de l'organe, et qui sont à peu près permanents. Parmi les premiers signalons les nausées, les vomissements bilieux, provoqués par une hypersécrétion de la bile qui reflue vers l'estomac, ou encore par action réflexe sous l'influence d'une vive douleur comme une crise de colique hépatique. Les autres, qui ressortissent plutôt à la dyspepsie (anorexie, goût amer, langue saburrale, flatulence, pesanteur gastrique, etc.) sont liés à des causes un peu complexes parmi lesquelles l'atténuation de la sécrétion biliaire et les modifications survenues dans sa composition méritent une mention spéciale. En somme, il y a une dyspepsie des hépatiques comme il y a une dyspepsie des urinaires : dans l'un et l'autre cas, elle est très probablement liée à un état dyscrasique des sucs digestifs, dyscrasie qui a son origine dans une altération du sang par la présence dans ce liquide de principes excrémentitiels ou autres qui auraient dû en être séparés par le foie ou par les reins, ou par les deux organes ensemble, et qui sont passés ou restés dans le sang par suite d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion organique de ces viscères.

C'est surtout dans les troubles intestinaux que se manifestent les altérations fonctionnelles ou organiques de la glande hépatique. C'est ainsi que lorsqu'il y a insuffisance de la sécrétion biliaire, on voit se produire de la constipation parce que les intestins ne sont pas suffisamment excités, que leurs mouvements péristaltiques sont ralentis ; il se produit également du météorisme par suite des fermentations qui s'opèrent dans les matières alimentaires pendant la digestion intestinale.

A propos de l'action de la bile sur la régularité des

évacuations alvines on a beaucoup discuté, bien que l'accord fût facile en s'en tenant strictement aux faits et sans vouloir trop généraliser. La plupart des sujets chez lesquels on a tout lieu de supposer que les fonctions du foie sont languissantes, que la sécrétion biliaire est insuffisante, sont plutôt affectés de constipation pour les raisons que nous donnions tout à l'heure, tandis que si la bile fait complètement défaut, la constipation est moins fréquente, et même est souvent remplacée par de la diarrhée, parce que l'irritation intestinale déterminée par des aliments mal digérés ou par les produits des fermentations anormales dues à l'absence de bile tend à provoquer de l'hypercrinie intestinale et par suite de la diarrhée.

L'excès de bile amène facilement une diarrhée bilieuse, une exagération de l'action péristaltique des intestins qui donne lieu à des coliques et peut aller, d'après certains auteurs, jusqu'à produire le volvulus. Cette question de *l'influence du foie sur la nature, la quantité la coloration des évacuations alvines* nécessite quelques développements qui ne sauraient être mieux placés qu'ici.

Il est d'observation vulgaire que les sujets dits bilieux ont plutôt les garde-robes trop faciles, trop fréquentes et trop chargées de bile : c'est d'ailleurs la surabondance de la sécrétion biliaire qui produit ce résultat, et qui fait que même des ictériques peuvent avoir les selles bilieuses si l'ictère s'est produit chez eux non par obstacle au cours de la bile, mais par surabondance de cette sécrétion, par polycholie. Signalons à cette occasion quelques causes d'erreur dans l'appréciation de la qualité *bilieuse* attribuée aux évacuations intestinales, causes d'erreur sur lesquelles, Abercrombie, Tytler et lord

Holland ont insisté, comme le fait remarquer Thomson [1], parcequ'on en a vu peut-être trop facilement à leur époque l'hypersécrétion biliaire.

D'abord, un peu de bile délayée dans une grande quantité de liquide séreux, comme on l'observe dans certaines diarrhées, de même qu'à la première période du choléra, peut, à un examen superficiel, en imposer pour une abondante évacuation bilieuse. Du sang qui a séjourné plus ou moins longtemps dans l'intestin, et par conséquent altéré, peut aussi par son mélange avec les matières fécales faire croire à la présence d'un excès de bile dans les évacuations· Cette cause d'erreur est d'autant plus à considérer que les hémorrhagies sont loin d'être rares dans les maladies du foie, comme nous l'avons montré précédemment. Il est probable que ce ne sont pas là les seule causes d'erreur dans cette question, mais ce sont peut-être les plus fréquentes.

La coloration des matières n'est d'ailleurs pas exclusivement liée à la proportion de bile qu'elles contiennent, mais aussi à la nature de l'alimentation, à la durée de leur séjour dans l'intestin, ainsi qu'aux modifications que subit la bile dans le canal intestinal : en effet, sous l'influence des acides qui se dégagent pendant le processus chimique de la digestion intestinale, les pigments biliaires sont dissociés ou subissent des altérations qui en modifient la coloration. C'est ainsi qu'on voit des matières présenter une couleur verte très accentuée; vert épinard par exemple, par suite de l'action des acides dont nous venons de parler, et dont les selles des enfants à la mamelle présentent souvent un exemple frappant. Du reste ne sait-on pas que parmi les pigments biliaires il y en a un qui donne une belle couleur

(1) *Diseases of the Liver*, p. 12 et 159.

verte, un autre une couleur rouge rubis, etc., et comme ces pigments ne diffèrent chimiquement que d'une façon insignifiante, il est probable qu'ils peuvent aisément se transformer l'un dans l'autre, la bilifulvine en bilirubine, ou celle-ci en biliverdine, etc., de telle sorte que suivant la prédominance de tel ou tel pigment biliaire les matières pourront présenter telle ou telle coloration.

Enfin, pour éviter autant que possible toute méprise, il ne faut pas oublier que certains médicaments donnent aux selles une couleur plus ou moins foncée (ainsi le fer, le charbon, le bismuth) qu'on croirait aisément due à de la bile ayant longtemps séjourné dans l'intestin, de même que l'administration du calomel est souvent suivie de selles vertes, particularité qui a probablement beaucoup contribué à donner à ce médicament la réputation de cholagogue sur laquelle on a tant discuté et dont nous dirons bientôt quelques mots. En réalité, la couleur verte des matières n'est pas due, en pareil cas, à de la bile verte mais plutôt à quelque transformation du sel mercuriel. Toutefois cette question ne nous paraît pas encore complètement élucidée.

Nous avons passé en revue les particularités les plus intéressantes que peuvent présenter les selles dans les maladies du foie, tout en laissant à dessein de côté la présence possible de pus, tenant à un abcès hépatique, de vésicules hydatiques tenant à un kyste, etc., parce que ce sont là des faits que nous retrouverons dans la pathologie spéciale. En dehors des cas que nous avons indiqués précédemment, et en dehors aussi de ceux où il y a obstacle matériel au cours de la bile, les matières peuvent ne présenter aucune particularité notable. Il en

est une cependant assez remarquable que nous devons signaler, bien qu'elle ne soit pas fréquente, parce qu'elle est en somme assez peu connue.

Graves [1] a observé un malade chez lequel le bol fécal était composé de plusieurs parties différant au point de vue de la coloration. Sur une longueur de 2 ou 3 pouces, c'était une substance pâle, d'une couleur argileuse; puis venait une portion à peu près de même longueur qui présentait la coloration bilieuse ou brune des selles ordinaires, et enfin une nouvelle masse argileuse complètement dépourvue de bile. Dans le cours de l'observation, l'auteur signale l'ictère au nombre des symptômes présentés par ce malade, mais ne dit pas s'il en avait au moment où il a fait la remarque précédente sur la coloration des garde-robes.

Graves a constaté d'autres fois, chez d'autres malades, ce phénomène qu'il explique par l'intermittence de la fonction biliaire. Nous l'avons également observé trois ou quatre fois, une fois chez une personne non ictérique, et deux fois au moins chez un ictérique, et comme ces sujets étaient tous affectés de cholélithiase, il est infiniment probable que le phénomène en question était produit par un obstacle passager au cours de la bile dû à un calcul qui empêchait assez longtemps le passage de la bile dans l'intestin pour que les matières fussent décolorées sur un point limité de leur parcours, mais pas assez longtemps pour que les tissus pussent s'imprégner de pigment biliaire. Nous serions assez disposé à admettre la même explication pour le cas de Graves.

La décoloration des matières peut s'observer encore,

[1] *Clinique*, t. I p. 575, trad. Jaccoud.

avec une obstruction au cours de la bile, sans qu'il y ait ictère, car bien que le passage de la bile dans l'intestin soit empêché, la sécrétion biliaire peut être assez peu abondante pour être éliminée tout entière par les urines sans imprégner les tissus, comme nous en avons été témoin plusieurs fois. En pareil cas, nous avons observé ce phénomène, en apparence paradoxal, tantôt passagèrement, alternant à de courts intervalles avec des selles colorées, tantôt d'une façon assez persistante, c'est à dire pendant plusieurs jours de suite, comme dans un ictère établi.

Nous reviendrons bientôt sur cette question de la décoloration des matières, ainsi qu'à propos de l'ictère, mais rappelons qu'elle peut se produire, comme nous le verrons à propos de l'*acholie*, quand la bile cesse d'être produite par suite de l'atrophie ou de la disparition de l'élément secréteur, et de même quand elle est dépourvue de pigment, ainsi que cela a été observé, tout à fait exceptionnellement du reste.

Nous n'avons rien dit de la présence de la graisse dans les garde-robes des ictériques, pas plus que de la gravelle biliaire qu'on peut y rencontrer chez les lithiasiques. Le premier des deux phénomènes a été d'ailleurs fortement contesté et attribué surtout à une lésion du pancréas. Mais ce sont là, l'une comme l'autre, des phénomènes trop spéciaux pour que nous ayons à nous en occuper ici.

§ 7. — Symptômes du côté de la peau.

Les manifestations cutanées qu'on rencontre le plus souvent chez les hépatiques sont l'urticaire, le prurit, les tâches, le xanthélasma et l'érysipèle ; ce sont là du moins celles que nous avons le plus fréquemment obser-

vées chez eux et qui nous ont paru le mieux liées à leur disposition morbide. Quant à l'eczéma, au psoriasis, au lichen, que Murchison et autres auteurs regardent comme dépendant d'un trouble fonctionnel du foie, bien que nous ne voulions pas absolument contester leur origine hépatique, il nous a paru que leur relation pathogénique avec le foie était loin d'être aussi nette pour ces affections que pour les précédentes.

Les relations entre les maladies du foie et les manifestations du côté de la peau n'avaient pas échappé à un observateur aussi sagace que Graves qui les signale ([1]) et en cite quelques cas observés soit en ville soit dans son service: quant à la pathogénie, il la trouve dans la sympathie qui existe entre la peau et les muqueuses, en admettant comme point de départ un trouble gastrique, accident assez rationnel dans une affection hépatique. Graves rapproche du reste les cas d'urticaire, dont il a été témoin au début d'un ictère, des cas bien connus d'urticaire produits par l'ingestion de certains poisons toxiques, ou même de coquillages. Le Dr. Barr Meadows a rapporté ([2]), à l'appui de cette relation entre les affections cutanées et les troubles digestifs, 55 observations parmi lesquelles on en rencontre un certain nombre où le foie était l'organe primitivement en cause. Cette pathogénie des manifestations cutanées dans les affections hépatiqnes est parfaitement rationnelle, mais elle ne s'applique évidemment pas à tous les cas, d'abord parce que nous avous vu survenir l'urticaire chez des hépatiques alors que l'estomac était en trés bon état et qu'il n'y avait à invoquer aucune circonstance fortuite capable de donner lieu à des poussées vers la

([1]) *Clinique*, t. I, p. 570, trad. Jaccoud.
([2]) *Clinical Observations*, etc., London 1875.

peau. De plus, observant dans un milieu spécial où les affeetions gastriques sont au moins aussi nombreuses que les affections hépatiques, nous avons remarqué que les troubles du côté de la peau étaient incomparablement plus fréquents avec les premières qu'avec les autres.

Parmi ces manifestations cutanées, c'est l'urticaire qui nous a paru la plus commune. L'urticaire se présente en pareil cas tantôt d'une façon accidentelle, et plus au moins fréquent, tantôt avec une allure intermittente assez caractérisée; cette dernière forme est plus rare. L'éruption n'offre d'ailleurs aucune particularité due à son origine hépatique: tout ce que nous pouvons dire à ce sujet, c'est que nous l'avons vu parfois précéder immédiatement et annoncer une crise de colique hépatique. Nous avons observé l'urticaire chez des sujets ne présentant pas d'autre manifestation cutanée, tandis que chez d'autres elle alternait en quelque sorte avec des poussées d'eczéma.

On a vu l'urticaire survenir à la suite de la ponction des kystes hydatiques, et on l'a attribué en pareil cas au passage de quelques gouttes de liquide hydatique dans le péritoine. Nous nous expliquerons ailleurs sur ce point [1]: ce que nous avons dit tout à l'heure montre suffisamment, pour l'instant, que ce symptôme n'a rien de spécial aux kystes du foie et à leur évacuation.

Nous serons très bref sur le *prurit*, ce symptôme devant être étudié surtout à propos de l'ictère parce que c'est dans cet état mobile qu'on le voit se manifester le plus fréquemment. Le prurit est même si habituel en quelque sorte dans l'ictère qu'on pourrait considérer ce dernier comme une condition absolue de sa production :

(1) Voir Chapitre X, KYSTES HYDATIQUES.

il n'en est rien pourtant, et, bien que comparativement rare en dehors de l'ictère, le prurit n'est pas un phénomène exceptionnel chez les hépatiques en général. Le cas peut-être le plus remarquable, dans ce genre, que nous ayons rencontré, est celui d'une dame des environs d'Epernay, cliente du dr Verron, qui fut prise sans cause appréciable de démangeaisons extrêmement vives et rebelles aux traitements les plus rationnels. Ces démangeaisons violentes duraient depuis *cinq mois* lorsqu'elle fut prise dictère assez subitement et sans cause manifeste — c'est à dire en dehors de tout refroidissement, émotion ou colique hépatique. Il est à remarquer d'ailleurs que depuis l'apparition de l'ictère ces démangeaisons n'ont pas été sensiblement surexcitées. On voit donc que ce symptôme peut arriver à être des plus accentués en dehors de toute jaunisse; toutefois c'est chez les ictériques qu'il offre d'ordinaire on maximum d'intensité.

Nous avons à peine besoin d'ajouter que les deux symptômes précédents, l'urticaire et le prurit, se développent bien plus aisément, chez des sujets prédisposés comme les hépatiques, sous l'influence soit des écarts de régime, même insignifiants, ou soit même de l'ingestion de substances alimentaires parfaitement inoffensives pour presque tout le monde.

Certaines hépatiques présentent des *tâchcs* jaunâtres, de forme le plus souvent arrondie, parfois irrégulière, de dimensions assez variables, depuis une tête d'épingle jusqu'à la largeur d'une lentille et même plus, situées sur le tronc ou à la racine des membres, ou encore au visage. Ces éphélides, assez analogues aux taches des femmes enceintes, sauf que chez celles-ci elles prédominent à la face où elles sont maintes fois confluentes, et plutôt

là qu'ailleurs, sont souvent le siège de démangeaisons plus ou moins vives; elles sont généralement assez rebelles. Cependant nous avons vu parfois ces taches s'effacer presque complètement sous l'influence de la cure de Vichy, et même d'autres fois sans qu'on eût en apparence rien fait dans ce but.

Nous ne ferons que signaler le *xanthélasma* que nous retrouverons en traitant de l'ictère et sur lequel nous entrerons alors dans quelques développements.

Bien que *l'érysipèle* puisse, et à bon droit, être regardé comme une maladie générale et rattaché au groupe des maladies infectieuses, dans la forme et dans les circonstances où on le voit se produire parfois, on peut le considérer comme une pure manifestation cutanée. On a en effet remarqué que lorsque cet accident survenait consécutivement à un traumatisme spontané ou opératoire, il était d'abord plus fréquent chez les sujets atteints de quelque affection hépatique que chez les sujets indemnes sous ce rapport, et puis son évolution n'est ordinairement pas la même: il revêt alors une forme moins aiguë, il a une réaction moins vive, une allure moins envahissante que dans les autres circonstances. Ces caractères sont peut-être mieux apparents quand l'érysipèle survient chez des hépatiques en dehors de tout traumatisme, comme cela se voit par exemple dans la cirrhose: sur un total de 205 cas de cette affection, relevés en vue d'un travail sur l'anatomie pathologique générale de la cirrhose, nous avons constaté que dans une trentaine environ, soit à peu près 15 %, il y avait eu dans le courant de la maladie une manifestation erysipélateuse, accident qui avait parfois hâté la terminaison fatale, mais qui plus souvent avait évolué sans le moindre retentissement fâcheux sur l'état de maladie et avec

toutes les apparences d'un exanthème parfaitement localisé. En dehors de ces cas, nous avons observé l'érysipèle à répétition chez certaines hépatiques, érysipèle bénin affectant généralement la face et d'une durée de six à dix jours; deux fois nous avons vu l'érysipèle avoir pour point de départ une petite excoriation de la face interne des narines; d'autres fois nous n'avons pu découvrir la moindre petite plaie.

Nous pourrions mentionner d'autres accidents de côté de la peau susceptibles de survenir chez des hépatiques: nous nous réservons d'en dire encore quelques mots au chapitre traitant de l'ictère.

La pathogénie des manifestations cutanés chez les hépatiques n'est peut-être pas suffisamment élucidée: toutefois il nous paraît assez rationnel d'admettre que ces localisations du côté de la peau sont dues plutôt à l'action irritante des matières excrémentitielles qui, au lieu d'être transformés par le foie, ou évacuées par la bile, passent dans le sang et de là s'éliminent par les divers émonctoires par les urines, par la peau, etc. Suivant le degré d'irritation produit par ces substances, degré qui dépend de leur nature, de la durée de leur élimination par cet émonctoire, de la susceptibilité particulière du tégument, et autres circonstances, il se produira tel ou tel genre de manifestation. Cette explication des relations pathogéniques entre la peau et le foie n'est peut-être pas à l'abri de toute critique, mais elle nous semble parfaitement admissible.

§ 8. — Troubles de la vision: héméralopie.

Le seul trouble de la vision — sans parler de la xanthopsie qui est tout à fait spéciale à l'ictère et dont nous dirons un mot dans le chapitre suivant — qui

paraisse sinon spécial du moins assez particulier aux maladies du foie, c'est l'héméralopie.

Pour Parinaud, qui a publié un excellent travail sur ce point (1), l'héméralopie se rencontrerait principalement et même presque exclusivement dans la cirrhose hypertrophique, opinion qui a été partagée par Mouly (2). Tel n'est pas l'avis de Cornillon qui, tou ten admettant que l'héméralopie a été observée plus souvent dans la cirrhose hypertrophique que dans toute autre affection du foie, ne reconnaît à cette variété de lésion scléreuse rien de spécifique au point de vue du trouble de la vision dont il s'agit, et les faits qu'il rapporte (3), viennent à l'appui de cette manière de voir. Nous n'avons rencontré que trois cas d'héméralopie, un chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique avec ictère, les deux autres chez des femmes affectées d'ictère par obstruction calculeuse des voies biliaires, mais sans augmentation appréciable du volume du foie. Dans l'un de ces cas, il y avait en même temps le plus beau specimen de xanthelasma que nous ayons observé.

Il résulte de ce qui précède que le facteur le plus important dans la production de l'héméralopie d'origine hépatique, c'est l'ictère, puisqu'il n'a manqué dans aucun des cas publiés, alors qu'il s'agissait d'affections du foie diverses. Une autre condition qu'on retrouve dans la plupart des observations, c'est la chronicité de l'ictère : il est probable, en effet, que la cécité nocturne ne se produit que lorsque la nutrition a été assez profondément altérée par une cholémie persistante pour amener des troubles du côté du système nerveux. On

(1) *Archives de Médecine*, 1881.
(2) Thèse (*Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections du foie*), Paris 1881.
(3) *Progrès Médical*, 1881 et 1882.

ne peut donc la considérer strictement comme un symptôme des affections hépatiques, mais plutôt comme une complication, et à ce titre elle a une signification assez grave, car elle annonce, comme nous venons de l'indiquer, une perturbation profonde de l'organisme.

L'examen de l'œil à l'ophtalmoscope n'a pas révélé dans ces cas de lésion bien caractéristique, c'est à dire qui soit particulière à l'héméralopie — œdème péripapillaire, état variqueux des veines, etc., — et qu'on ne retrouve soit dans l'héméralopie essentielle, soit dans d'autres affections oculaires sans héméralopie.

La guérison de l'héméralopie est très problématique : il est incontestable cependant qu'elle est susceptible de s'améliorer avec l'ictère dont elle procède. Nous l'avons vu s'atténuer considérablement à la suite d'une cure de Vichy qui avait, chez une de nos malades, amené une diminution très notable de l'ictère. Dans tous les cas, la marche de l'héméralopie nous paraît essentiellement liée à celle de l'ictère, car elle procède par poussées comme il arrive souvent pour ce dernier quand il dépend de la cirrhose hypertrophique ou de la lithiase biliaire.

En définitive, l'héméralopie est plus probablement sous la dépendance de l'ictère que de l'affection hépatique qui a déterminé ce dernier, et si nous en avons parlé dans la pathologie générale au lieu de la réserver pour le chapitre consacré à l'ictère, c'est en raison de la divergence des auteurs relativement à la pathogénie de ce trouble de la vision.

§ 9. — **Sécrétions; état bilieux, polycholie.**

La sécrétion qui nous intéresse le plus ici, c'est la sécrétion biliaire. Avant l'époque actuelle, la fonction

biliaire avait une telle importance aux yeux des médecins que c'était en grande partie sur elle que reposait la classification des maladies du foie, c'est à dire qu'en dehors des lésions organiques on les divisait en maladies par excès de bile, par défaut de bile, ou par altération chimique de ce liquide. Il est probable que cette grande importance donnée à la sécrétion biliaire dans la nosologie hépatique tenait à ce que les auteurs qui avaient le plus étudié les affections du foie, c'est à dire les auteurs anglais, avaient observé dans les pays chauds, aux Indes, où en effet l'élément bilieux joue un rôle sinon prédominant du moins considérable. Sans vouloir trop diminuer la valeur de cet élément, il est permis de dire qu'il ne saurait avoir, d'une façon générale, la prépondérance qu'on lui avait attribuée dans le milieu spécial où il ne pouvait manquer de frapper par son intensité et sa fréquence.

L'élément et l'état bilieux conservent toujours dans les pays chauds une importance clinique de premier ordre; mais dans les pays tempérés ils en offrent bien moins, sans qu'on puisse pour cela les traiter de quantité négligeable.

L'élément bilieux résulte soit d'une circulation difficile de la bile, comportant par conséquent un certain degré de stagnation, ce qui augmente la résorption biliaire qui se fait par les lymphatiques, et tend à produire un degré plus ou moins marqué de cholémie, soit d'une exagération dans la sécrétion biliaire, ou polycholie, qui détermine les mêmes phénomènes. En effet, que la réplétion des voies biliaires provienne soit de ce que la bile ne s'écoule pas assez vite au fur et à mesure de sa formation, ou de ce que le foie en fabrique une quantité excessive, il y a résorption biliaire exagérée, avec toutes

ses conséquences, goût amer, nausées, souvent vomissements bilieux, sub-ictère ou même ictère, inappétence, migraine et troubles digestifs divers.

Le ralentissement du cours de la bile s'explique aisément par plusieurs causes; le défaut d'exercice, la constriction du foie par le corset ou tout autre article de vêtement, l'obésité qui diminue l'action du diaphragme, une nourriture trop animalisée qui rend la bile plus dense, moins fluide, etc., etc. La suractivité de la sécrétion biliaire s'observe chez les enfants parce que chez eux le foie a un volume proportionnellement beaucoup plus considérable que chez l'adulte; de même dans les pays chauds, sans qu'on en sache bien exactement la raison (exhalation d'une moindre quantité d'acide carbonique dont le carbone retenu dans l'organisme servirait à la constitution des éléments de la bile, riches en carbone); chez les individus qui ont une nourriture trop riche en hydrocarbures (sucreries, gâteaux, entremets, etc.); enfin par hérédité et c'est peut-être dans ce cas qu'on rencontre les exemples de polycholie les plus remarquables.

Un des faits qui paraissent les plus démonstratifs au point de vue de la polycholie, ce sont les vomissements bilieux surabondants qu'on voit survenir chez certains sujets en dehors de tout état morbide étranger au foie, par le seul effet de leur tempérament bilieux, ou de leur congestion hépatique habituelle. Quand on sait que la sécrétion de la bile est intermittente, ou plutôt qu'elle est extrêmement ralentie aux environs des repas, et que la vésicule biliaire ne contient à l'état normal pas plus de 30 à 50 centimètres cubes en moyenne, il est permis de s'étonner que certains sujets puissent vomir des quantités de bile variant de un demi litre à un litre et plus dans l'espace de quelques heures, et quelquefois

en moins de temps. On pourrait admettre cependant que les voies biliaires étant susceptibles de dilatation, sont à même de contenir une quantité relativement assez considérable de bile, surtout s'il y a stase biliaire, sinon complète, du moins incomplète; or la stase peut se produire par simple inertie des voies biliaires, ou par un certain degré de catarrhe soit du duodénum soit du cholédoque: ce n'est pas un obstacle suffisant pour produire un ictère franc, mais suffisant pour ralentir le cours de la bile, déterminer un peu de dilatation des voies biliaires, et par suite on comprend que celles-ci puissent donner issue à une quantité de bile plus considérable que ne semblerait le comporter leur contenance apparente.

Quant aux conséquences de la polycholie pour les fonctions intestinales, nous en avons parlé précédemment [1]: nous n'avons rien à ajouter sur ce point.

Nous ne dirons qu'un mot de la *sécrétion urinaire*.

On peut établir que d'ordinaire les urines sont caractérisées par une augmentation de la densité, par une proportion de pigment soit biliaire, soit urinaire, supérieure à la moyenne, par un excès d'urates et d'acide urique, et par une diminution plus ou moins marquée de l'urée, sauf dans les cas de congestion active du foie. Quant à la part qui revient à l'état de la glande hépatique dans la proportion d'urée éliminée, nous avons discuté cette question dans le chapitre premier avec assez de développement pour nous dispenser de revenir là dessus.

Parmi les autres particularités qui concernent l'urine au point de vue de la symptomatologie générale hépatique, elles sont si variables et tellement sous la

[1] Voir *Troubles digestifs et intestinaux* p. 99.

dépendance des différentes affections du foie qu'il est assez difficile de poser des généralités et qu'il vaut mieux réserver ce que nous aurions à en dire pour la description de chacune de ces affections.

§ 10. — Symptômes de voisinage.

Par symptômes de voisinage nous entendons ceux que déterminent les affections du foie dans les organes qui se trouvent en rapport médiat ou immédiat avec lui, tels que les organes thoraciques, l'estomac, les intestins, le péritoine.

Les rapports de voisinage les plus importants peut-être sont ceux du foie avec les poumons, dont il est séparé par le diaphragme mais auxquels il est relié par le pneumogastrique, et ces rapports se traduisent par de la dyspnée, de la toux, phénomènes évidemment très ordinaires, mais dont l'origine hépatique fait un symptôme assez intéressant et qui mérite d'être signalé.

Portal [1] a traité en partie cette question. Dans tous les cas qu'il rapporte on avait constaté une dyspnée assez prononcée, et dans certains une toux plus ou moins marquée. Portal fait ressortir l'absence de lésions du côté des voies respiratoires constatée à l'autopsie de ces sujets et explique en général les phénomènes pulmonaires ou bronchiques par le développement exagéré du foie qu'offraient les sujets dont on put faire l'autopsie. Depuis, un certain nombre de médecins anglais, surtout parmi ceux qui ont exercé aux colonies, ont noté la dyspnée et la toux au nombre des symptômes de plusieurs affections hépatiques, notamment de l'hépatite paludéenne et de

[1] *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*, ouvrage qui est une mine inépuisable de documents ordinairement assez précis, p. 517 et suiv.

l'abcès du foie. Nous verrons d'ailleurs que maintes fois cette dernière affection s'est présentée avec un appareil symptomatique dans lequel l'élément thoracique dominait tellement que le diagnostic est resté longtemps en suspens, et que même il y a eu méprise jusqu'au moment où quelque signe plus caractéristique est venu éclairer la nature de la maladie.

Dans ces dernières années, Trastour (de Nantes), a de nouveau attiré l'attention sur la toux observée dans certaines affections du foie, et l'a désignée sous le nom de *toux hépatique* (1). Sur les huit cas rapportés par cet auteur, deux concernaient des sujets qui avaient été plus ou moins atteints par l'influence paludéenne; dans presque tous les autres, l'engorgement du foie paraissait lié à la constipation. Ce qu'il y a peut-être de plus remarquable dans les faits publiés par Trastour, c'est que plusieurs des malades en question présentaient avec la toux et un peu de dyspnée un état général tel (amaigrissement, affaiblissement, inappétence, quelquefois même sueurs et fièvre) qu'on aurait pu les croire atteints de phtisie, si l'absence complète de signes stéthoscopiques n'eût dissipé toute incertitude à ce sujet.

Dans ces phénomènes de dyspnée et de toux, on peut se demander s'il ne faut pas faire la part de la gêne apportée dans la fonction pulmonaire par le développement du foie, indépendamment de l'excitation partie de cet organe et transmise au poumon par la voie du sympathique: il y aurait donc à la fois compression par hypermégalie hépatique et excitation nerveuse réflexe de l'appareil broncho-pulmonaire par le foie.

Les symptômes de voisinage du côté de l'estomac, de même du reste que du côté de l'intestin, sont assez vagues.

(1) *Revue de Médecine*, 1883.

en raison de la mobilité de ces organes dont les rapports avec le foie sont susceptibles de varier très sensiblement. Jusqu'à quel point les divers troubles gastriques ou intestinaux observés dans le cours des affections hépatiques doivent-ils être attribués au voisinage de cette glande, quelle est la part qui leur revient dans les altérations de cette dernière, et ces altérations ne doivent-elles pas exercer une influence plus importante sur leur production que les simples rapports de voisinage, c'est qu'il serait très difficile de préciser.

Il n'en est plus de même pour le *péritoine* dont les rapports avec le foie sont certainement plus intimes — puisque le feuillet viscéral fait en quelque sorte partie intégrante de la glande à titre de membrane d'enveloppe, — et qui subit en effet maintes fois les contre-coups des lésions hépatiques.

Quand une affection du foie dure un certain temps et est accidentée de poussées aiguës ou sub-aiguës, elle peut déterminer dans le feuillet viscéral du péritoine une irritation dont l'intensité est des plus variables, et n'est pas toujours en rapport avec celle de la cause qui lui a donné naissance. Cette irritation se traduit par des péritonites le plus souvent localisées au pourtour du foie, et appelées péri-hépatiques, d'autres fois généralisées. Les plus fréquentes et les plus intéressantes à étudier sont les premières : elles ne sont d'ailleurs pas encore très bien connues parce que leur diagnostic présente souvent beaucoup de difficulté. Cependant grâce aux travaux de Foix (1), de Siredey et Danlos (2) et enfin de E. Deschamps (3) dont le travail constitue la contribution la plus importante

(1) Thèses de Paris, 1875.

(2) Art. PÉRITONITE du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie de Jaccoud.*

(3) Thèses de Paris, 1886, N° 121.

qui ait été publiée sur ce sujet, et auquel nous renvoyons surtout pour tout ce qui concerne la péritonite péri-hépatique enkystée, la question commence à être un peu éclaircie.

Les péritonites peri-hépatiques se présentent sous deux formes principales : la forme exsudative et la forme suppurative, et dans chacune de ces formes elles peuvent être étendues à toute la surface du foie, ou circonscrites, limitées à tel ou tel point de la face concave ou de la face convexe. Les péritonites circonscrites sont les plus fréquentes, et, autant qu'il nous a semblé, elles siégeraient plus souvent à la face inférieure qu'à la face supérieure du foie.

La cause la plus habituelle est la lithiase biliaire soit qu'il s'agisse d'un calcul qui a perforé les voies biliaires (cholécystile ulcérative), soit qu'il s'agisse de gravelle intra-hépatique qui a déterminé une angiocholite suppurée; mais la plupart des autres affections hépatiques (cancer, syphilis, kystes hydatiques, abcès, cirrhose, tuberculose même) sont susceptibles, suivant leur siège, suivant la direction que suit le processus pathologique, de déterminer de la péri-hépatite.

Quand ces péritonites localisées se présentent sous la forme suppurative, elles offrent souvent l'allure d'une hépatite suppurée et donnent lieu à des phénomènes analogues. D'autres fois — et c'est peut-être le cas le plus fréquent, — on ne peut arriver à les reconnaître qu'à l'autopsie, la mort survenant soit par les progrès de l'inflammation péritonéale, soit par la rupture de l'abcès enkystée résultant de la péritonite, soit par hecticité, etc. Quand elles affectent la forme exsudative, leur évolution est encore plus obscure, et si on peut maintes fois en constater le début, on est généralement

dans la plus complète ignorance des suites qu'elles comportent, des modifications qu'elles amènent soit du côté de la glande hépatique, soit du côté des organes voisins dans leurs rapports avec cette dernière. Ce qui est certain, c'est que ces péritonites exsudatives sont le point de départ de troubles de toute nature qu'il est souvent difficile de rapporter à leur véritable origine, points douloureux, tiraillements, noyaux d'induration disséminés, etc., etc., sans compter l'atrophie hépatique qui peut en résulter, bien que rarement, quand la péritonite a occupé tout le pourtour de la glande, ainsi que cela ressort du travail de Poulin consacré aux atrophies viscérales [1].

§ 11. — Symptômes généraux.

Sous le nom de symptômes généraux, susceptibles de se présenter dans les affections du foie, nous comprenons deux ordres de phénomènes: 1° les symptômes fébriles proprement dits (frissons, fièvre, élévation de température, etc.), 2° les symptômes cérébraux (délire, agitation, coma, etc.)

Les *symptômes fébriles* ne s'observent pas fréquemment dans les maladies du foie, ce qui s'explique par ce fait que la plupart de ces dernières ont plutôt une marche chronique, et que même celles qu'on peut classer parmi les affections aiguës ont parfois une évolution lente et sub-aiguë, de telle sorte que ces symptômes généraux sont à peine marqués. Il est des cas cependant, et pas très rares, où ces phénomènes se présentent avec une intensité remarquable et une modalité assez variée. Dans l'hépatite suppurée notamment, les frissons surviennent généralement dès que à la période

(1) Thèses de Paris, 1882.

congestive a succédée la période franchement inflammatoire, et ils augmentent quand la suppuration s'établit. On les observe plutôt le soir que le matin, de même d'ailleurs que les poussées fébriles. Cette particularité n'a rien de spécial à l'hépatite suppurée, car elle s'applique tout aussi bien à la fièvre symptomatique de la lithiase biliaire, dite fièvre intermittente hépatique, qu'on voit survenir dans certains cas de gravelle biliaire des petits conduits. Dans ce cas, les frissons peuvent présenter une grande intensité et se reproduire ensuite avec une persistance désespérante, qu'il y ait ou non une périodicité bien marquée. Les phénomènes fébriles peuvent encore se présenter dans la forme la plus habituelle de la cholélithiase par suite de l'irritation et de l'inflammation qu'un calcul enclavé dans le cholédoque ou dans le canal cystique détermine sur place, ou par l'effet de l'accumulation des calculs dans la vésicule biliaire qu'ils irritent également; ou peut-être même par le seul fait de la rétention biliaire. Dans ces divers cas, les phénomènes fébriles ont plutôt moins d'intensité et affectent une allure moins franchement intermittente que dans la lithiase intra-hépatique. Nous reviendrons tout à l'heure sur l'élément *périodicité* considérée en général, mais nous ne nous occuperons spécialement de la fièvre intermittente hépatique — qui offre d'autres particularités remarquables — que dans le chapitre consacré à la lithiase biliaire parce que c'est dans cette affection qu'on l'observe le plus souvent.

Nous avons à peine besoin d'ajouter que dès qu'il survient de la péritonite péri-hépatique, ou simplement de la péri-hépatite si tant est que ces deux affections puissent exister isolément, — les frissons et la fièvre offrent généralement une intensité remarquable.

Enfin, dans certains cas, on voit les processus néoplasiques présenter une allure franchement aiguë, avec frissons et fièvre survenant soit par poussées, comme dans la cirrhose hypertrophique, soit d'une façon subcontinue comme parfois dans le cancer quand l'envahissement de l'organe se fait très rapidement. Il est rare qu'en pareil cas les phénomènes fébriles soient très marqués: dès qu'ils prennent une grande intensité, on peut à bon droit supposer que le péritoine est en jeu.

De quelque affection hépatique qu'il s'agisse, la fièvre ne se montre guère avec le type continu, mais plûtot sous forme rémittente, particularité sur laquelle Monneret avait insisté [1] et cette rémittence porte d'ordinaire sur la première période de la journée, marquant ainsi une différence assez tranchée avec la rémittence d'origine tellurique qui est vespérale. Toutefois, il ne faudrait pas mettre toujours l'influence paludique hors de cause dans les accès fébriles intermittents qu'on voit se produire dans le cours des maladies du foie: on sait en effet que, surtout dans les pays chauds, la malaria fait souvent le fonds de l'affection hépatique, et par conséquent on peut s'attendre à voir l'allure des manifestations fébriles se modifier et présenter les caractères dominants de l'endemie palustre, avec des déterminations hépatiques très accentuées.

La *température générale* suit d'ordinaire la même marche que les phénomènes fébriles dont nous venons de parler : il y a en plus à tenir compte de la *température locale* qui offre des variations plus importantes, en rapport avec l'intensité du processus local: c'est ainsi que dans les cas de crise violente de colique hépatique, dans les cas de péri-hépatite, de cancer, on

(1) Note présentée en 1850 à *l'Académie de Médecine.*

constate une élévation notable de la température de la paroi abdominale, alors que la température axillaire reste à peu près invariable, de telle sorte que la première peut s'élever au dessus de la seconde bien qu'il y ait, à l'état normal, une différence d'environ un degré et demi à deux degrés en faveur de la dernière.

Les *symptômes cérébraux* que nous avons indiqués tout à l'heure, agitation, délire, coma, etc., appelés aussi *symptômes typhoïdes*, se manifestent surtout dans l'atrophie jaune aiguë, dont ils sont un des caractères les plus importants; on peut les observer également dans la plupart des affections hépatiques arrivées à une période très avancée, et c'est même là un mode de terminaison assez fréquent. On attribue généralement ces accidents — qu'on peut comparer à ceux qui constituent l'urémie et avec lesquels ils ont beaucoup de ressemblance — à la présence dans le sang d'abord d'un excès d'urée et ensuite de produits variés de désassimilation des tissus, produits qui auraient dû être arrêtés dans le foie pour y achever leur transformation et qui, en s'accumulant dans le sang, amènent une sorte d'intoxication et d'asphyxie de ses éléments. C'est là ce qu'on pourrait appeler les accidents produits par *l'insuffisance hépatique*, question sur laquelle nous allons nous arrêter un instant.

En traitant de la physiologie du foie, nous avons vu que le sang, en traversant cet organe, y subit des modifications assez importantes: le sang s'y débarrasse de pigments hématiques qui servent à faire la matière colorante de la bile, de cholestérine qui va aussi entrer dans la constitution de ce liquide par où elle s'élimine en partie, ce qui empêche que ce produit excrémentitiel ne soit en trop forte proportion dans le sang, il s'y

forme de l'urée aux dépens des matières albuminoïdes qui y sont transformées; bref, le sang s'y épure et s'y renouvelle. Il est donc aisé de comprendre que si le foie, par suite d'une altération quelconque, se trouve dans l'impossibilité de remplir cette fonction vis à vis du sang, la composition de ce liquide se trouvera modifiée par suite de l'accumulation de principes qui auraient dû être arrêtés et transformés par le foie; ce qui le rend peu propre aux échanges nutritifs dont il est l'agent essentiel. C'est là ce qu'on appelle *l'insuffisance hépatique.*

Cette insuffisance peut se produire lentement, graduellement, et alors il n'en résulte que des troubles très variés mais peu accentués, souvent assez vagues, qu'il n'est pas toujours aisé de rapporter à leur véritable origine et qui se traduisent notamment par de l'anémie, de l'inappétence, un peu d'inertie des fonctions digestives en général, enfin un ralentissement de la nutrition. Ces phénomènes s'observent notamment dans l'ictère chronique, dans toutes les affections du foie qui intéressent le parenchyme et diminuent le territoire fonctionnel de l'organe (kystes, abcès, congestion passive, pléthore abdominale, cirrhose, etc.) Dans ces cas, l'élimination régulière par les reins des principes excrémentitiels anormaux charriés par le sang pare jusqu'à un certain point aux dangers de cette sorte de toxémie lente, d'origine hépatique, et si elle n'empêche pas la nutrition générale de se ressentir de ce fâcheux état du sang, elle permet du moins d'éviter les accidents d'intoxication aiguë. Tant que le fonctionnement des reins reste normal, la situation n'empire pas sensiblement: mais le contact prolongé d'éléments irritants finit par altérer la structure du filtre rénal, et alors à l'insuffisance

hépatique s'ajoute l'insuffisance rénale d'où résulte une rétention plus ou moins complète des principes excrémentitiels dans le sang et toxémie assez rapide avec toutes ses conséquences. C'est pour cela que lorsque des lésions hépatiques même relativement bénignes se produisent chez des sujets dont les reins se trouvent déjà malades, elles s'accompagnent fréquemment et brusquement d'accidents cérébraux graves suivis de mort à bref délai, ainsi que cela s'observe parfois, dans l'état puerpéral par exemple.

Les phénomènes de toxémie par insuffisance hépatique peuvent aussi se manifester brusquement et avec un cortège symptomatique très grave dans certaines affections du foie où la lésion du parenchyme évolue très rapidement, comme dans l'atrophie jaune aiguë, la dernière période des cirrhoses, le cancer à marche rapide. Dans ces cas, l'accumulation dans le sang des principes excrémentitiels se fait si vite que même si les reins étaient en bon état, ce qui est rare en pareille circonstance, leur élimination ne pourrait se faire assez promptement pour empêcher les accidents toxémiques qu'on voit alors survenir.

Quelques auteurs, le professeur Jaccoud entre autres[1] ont donné le nom d'*acholie* à cet état que nous venons de décrire sous la dénomination d'insuffisance hépatique, et si nous n'avons pas adopté ce terme, c'est parce que, appliqué à cet état, il nous paraît de nature à créer une confusion regrettable entre des choses assez différentes. Littéralement, l'acholie signifie l'absence de bile, la cessation de la fonction biliaire, et elle ne doit pas signifier autre chose. Reste à examiner — question qui est du domaine de la pathologie générale hépatique-dans quelles conditions il peut y avoir acholie.

(1) *Clinique Médicale de la Pitié,* 1884.

On a remarqué, dans certains cas d'ictère chronique datant de longtemps, que la coloration jaune des téguments finissait par s'atténuer sans que la cause primitive de l'ictère eût pour cela disparu, que les urines charriaient de moins en moins de pigment biliaire, et qu'au bout d'un certain temps une teinte bistre de la peau remplaçait la coloration ictérique, les urines arrivant aussi à être complètement dépourvues de principes biliaires, et les matières restant blanches ou grisâtres comme au moment où l'ictère était le plus intense. Dans ces cas, on ne peut s'expliquer l'acholie que par la cessation de la fonction biliaire par suite de l'atrophie des cellules hépatiques, atrophie résultant soit de la compression du parenchyme par la distension des vois billiaires, soit des troubles nutritifs cellulaires amenés par la cholémie persistante. Hanot a présenté en 1881 à la Société de Biologie un cas d'oblitération complète du cholédoque, ainsi que de l'artère hépatique et de la veine porte, cette dernière incomplètement oblitérée, dans lequel l'ictère manquait. Il y avait donc acholie vraie par défaut de sécrétion biliaire, et il ne se produisait plus de bile parce que l'artère et la veine qui apportaient les éléments de la sécrétion étaient l'une complètement et l'autre incomplètement oblitérées. Dans ce cas, comme dans ceux auxquels nous faisions allusion tout à l'heure, l'acholie n'est venue que graduellement, sans doute en raison de l'obstruction incomplète de la veine porte. Voilà donc deux modes de production de l'acholie, par destruction de l'élément sécréteur qui est la cellule hépatique, et par défaut d'apports nutritifs à cet élément. On conçoit qu'il puisse y avoir un troisième mode d'acholie, par exemple par suppression ou perturbation de l'influence nerveuse qui préside à toute

sécrétion : sans doute on connaît mal dans quelles conditions se produit cette action inhibitoire qui peut suspendre pendant un délai variable l'activité fonctionelle d'une glande ; mais, théoriquement du moins, le phénomène n'a rien d'invraisemblable.

Ce sont là des cas d'acholie vraie par opposition à des faits extrêmement rares où, sans oblitération des canaux biliaires, sans aucun obstacle nulle part au cours de la bile, on a cependant observé une décoloration complète des matières fécales, sans aucune espèce d'ictère. A l'autopsie d'un cas de ce genre, Hanot [1] a constaté la présence dans les voies biliaires d'un liquide incolore ayant quelques unes des propriétés de la bile. C'était donc là un cas non pas d'acholie vraie mais d'*achromocholie*, c'est à dire de bile sans pigment. Quant à l'origine de cette particularité, il nous paraît assez difficile de la préciser. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle doit être très rare, car en dehors du fait que nous venons de citer et de ceux observés par Ritter (de Nancy) et auxquels nous avons fait allusion dans le chapitre premier, nous n'en connaissons pas d'autre exemple.

Il faut bien dire du reste que l'acholie elle-même, dans le vrai sens du mot, est un phénomène assez rare, et que dans la majorité des cas elle n'est que relative, c'est à dire qu'il y a plutôt *oligocholie* qu'*acholie*. Autant l'acholie vraie est rare, autant l'oligocholie l'est peu, car elle peut exister dans presque toutes les circonstances où les cellules hépatiques sont plus ou moins altérées ou détruites, comme dans la cirrhose par exemple. On s'explique même que dans des cas semblables on observe chez le même sujet des alternatives

(1) *Archives de Médecine*, janvier 1885.

de selles colorées et de selles décolorées, quelque paradoxal que le fait puisse paraître. En effet, la sécrétion biliaire se trouvant diminuée, la vésicule met plus de temps à se remplir, et ayant, par inertie fonctionnelle ou par insuffisance de stimulus et par suite aussi de l'atonie générale de l'organisme perdu beaucoup de sa contractilité, elle ne se vide plus qu'à intervalles éloignés et par suite le contenu intestinal peut se trouver sur une certaine longueur complètement dépourvu de bile : d'où les alternatives de matières colorées et de matières blanchâtres dont nous parlions tout à l'heure.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous paraissent suffire pour justifier la distinction que nous avons essayé d'établir entre l'acholie et l'insuffisance hépatique : il nous semble que la première est la conséquence de l'autre, et que la dernière exprime un phénomène plus complexe et répondant mieux aux troubles pathologiques compris sous cette désignation. Il est évident que puisque la bile sert d'émonctoire à un certain nombre de principes excrémentitiels que le foie est ainsi chargé d'éliminer, s'il y a acholie ou oligocholie, il en résulte forcément que ces principes restent et s'accumulent dans l'organisme, avec toutes les conséquences indiquées précédement : mais, en réalité, il n'y a acholie que parce qu'il y a insuffisance hépatique, et cette dernière représente donc seulement l'atténuation de la fonction biliaire, mais aussi l'atténuation des autres fonctions dévolues au foie, et c'est cette perturbation dans l'ensemble des opérations dont cet organe est chargé qui amène les accidents nerveux et autres signalés plus haut, et non pas seulement le trouble ou la suppression d'une de ces fonctions.

Nous rangerons encore parmi les symptômes généraux,

faute de pouvoir le mieux placer ailleurs, l'*élément périodique* constaté assez fréquemment dans les affections hépatiques en dehors bien entendu de toute influence paludéenne. Cette périodicité, qui nous paraît avoir été sinon absolument méconnue par les auteurs, du moins peu remarquée et sur laquelle nous avons attiré l'attention (1) se présente parfois avec une régularité des plus frap pantes, par exemple pour l'heure des crises de colique hépatique. C'est ainsi que nous avons vu ce même phénomène se reproduire toutes les nuits pendant un mois, pendant deux mois, et même bien plus longtemps, toujours à la même heure, à une demi heure ou une heure près. Cette pérodicité est surtout remarquable avec la crise douloureuse: mais on l'observe aussi dans d'autres symptômes, dans les frissons, l'ictère, les vomissements, le diarrhée, s'ils sont d'origine hépatique.

Il est à peine besoin de faire remarquer à combien d'erreurs a donné lieu cette périodicité qui fait toujours penser à l'impaludisme, ou à de simples névralgies, malgré l'impuissance maintes fois constatée de la quinine, et combien de fois une affection hépatique a été méconnue en raison de la persistance de ce phénomène, et traitée par la quinine indéfiniment, jnsqu'à ce qu'un symptôme plus caractéristique vînt faire son apparition et montrer la nature réelle de l'affection. Il est donc très utile de savoir que la périodicité peut être un symptôme hépatique très important et devenir aussi un élément précieux de diagnostic.

Les deux éléments symptomatiques dont il nous reste à parler sont *l'anémie* et *l'état moral.*

Ce que nous avons dit des fonctions du foie au chapitre précédent montre que l'anémie doit être la

(1) *Archives de Médecine,* mai 1883.

résultante à peu près invariable de la plupart des affections hépatiques. En effet, en traversant cette glande, le sang se renouvelle et s'épure, bon nombre de globules rouges s'y détruisent, ce qui n'empêche pas qu'il n'y ait plus de globules rouges dans le sang qui sort du foie que dans celui qui y entre parce qu'il s'opère dans la glande une formation active de nouveaux globules, comme en témoigne aussi l'augmentation des globules blancs ; le sang y abandonne de la cholestérine, des matières azotées qui y subissent diverses transformations adaptées aux besoins de l'organisme. On comprend donc que si le fonctionnement du foie est troublé, la constitution du sang doit forcément s'en ressentir et que si le trouble de la glande persiste assez longtemps il puisse en résulter une anémie plus ou moins marquée.

Cette anémie d'origine hépatique sera peu remarquée si on n'a l'occasion d'observer que de temps à autre quelque malade atteint d'une affection du foie : mais quand on peut étudier les hépatiques en nombre, on ne manque pas d'être frappé de ce caractère commun, qui est un des plus constants chez eux, c'est à dire l'anémie. Cette anémie n'est pas le résultat du genre de vie de ces sujets, car bon nombre vivent dans d'excellentes conditions hygiéniques, ni de quelque trouble morbide concomitant, mais à peu près uniquement de leur affection hépatique. Dans ces cas, l'anémie donne au teint une nuance spéciale, qui n'est pas celle qu'on observe, par exemple, à la suite d'abondantes pertes de sang : c'est une pâleur mate, légèrement bistrée, ou un peu sub-ictérique. Même chez les sujets qui ont habituellement ce qu'on appelle une bonne mine, ou des couleurs, on peut remarquer la nuance en question autour des yeux, dans la région du sillon naso-labial,

etc., etc. Cette anémie a du reste été constatée anatomiquement dans de nombreux cas d'affections hépatiques par la numération des globules, notamment par de Lalaubie [1], et on a ainsi trouvé un abaissement considérable du chiffre de ces organites. C'est, du reste, par un trouble survenu dans le fonctionnement du foie que certains auteurs qui ont écrit sur la pathologie exotique expliquent — du moins en grande partie — l'anémie qui survient chez les Européens transplantés dans les régions intertropicales.

S'il est vrai que tout état morbide porte à la tristesse, il n'en est pas moins vrai que les affections du foie exercent à ce point de vue une action spéciale que les anciens médecins ont traduite par le terme *melancholia*, bile noire. Les hépatiques sont en général très préoccupés de leur santé et fort disposés à s'exagérer la gravité de leur situation : nous avons constaté ce fait chez de toutes jeunes femmes que leur âge, leur position sociale, et autres circonstances devaient défendre contre toute invasion d'idées noires, et dont le caractère avait complètement changé depuis l'apparition de leur affection hépatique — le plus souvent la lithiase biliaire.

On pourrait arguer que le retour plus ou moins fréquent de douleurs souvent très violentes peut suffire, indépendamment de toute localisation hépatique, pour amener ce sentiment profond de tristesse, de découragement, d'angoisse morale, dont l'intensité est le plus souvent hors de proportion avec celle de l'affection en cause ; mais d'autre part nous avons vu nombre de fois des sujets affectés de névralgies rebelles plus ou moins douloureuses, qui ne manifestaient nulle inquiétude sur leur état, en avaient pris assez philosophiquement leur

(1) *De l'individualité thérapeutique des eaux de Vichy.*

parti et dont le caractère ne paraissait en avoir subi aucune atteinte. Il semblerait cependant qu'il y ait dans les affections du foie en général une influence particulière sur le moral que nous nous bornons à signaler mais que nous ne nous chargeons pas d'expliquer. Cette influence s'est manifestée de la façon la plus nette sur une dame, cliente du docteur Faivre (de Paris), que nous avons eu l'occasion de soigner en 1886. Cette dame, qui n'était nullement névropathe et pas même nerveuse, mais au contraire très insouciante et très gaie, fut prise brusquement d'une violente crise de colique hépatique que rien n'avait semblé faire présager (en apparence seulement) et à la suite de laquelle survint un ictère intense. C'est peu de jours après que la jaunisse fût établie que, à son grand étonnement et au grand étonnement de son entourage, la malade fut prise d'envies subites de pleurer, espèce de crises de larmes, survenant sans motif appréciable, et disparaissant au bout de quelques instants, pour reparaître à un autre moment d'une façon aussi inattendue.

ARTICLE II. — DIAGNOSTIC.

Les affections hépatiques — c'est un fait aujourd'hui bien connu — ont parfois une évolution silencieuse, sans retentissement bien appréciable sur l'organisme en dehors de certains phénomènes très vagues tels que l'affaiblissement, l'amaigrissement, et autres de ce genre dont la signification diagnostique est à peu près nulle, et qui d'ailleurs peuvent manquer. Cette marche latente qui s'observe aussi bien dans la lithiase biliaire que dans les états morbides intéressant le parenchyme, se rencontre

dans ce dernier cas surtout quand la lésion siége et tant qu'elle reste limitée au centre de l'organe. Si elle évolue vers la surface, alors il pourra se produire soit quelque tuméfaction plus ou moins distincte, ou bien tels ou tels symptômes de voisinage suivant le point vers lequel la lésion se dirige (thorax, estomac, intestin, etc.), symptômes qu'il s'agira ensuite d'interpréter et de rapporter à leur véritable cause. Il s'ensuit que si l'on constate du côté des organes adjacents au foie — et ici nous avons surtout en vue le poumon et la plèvre — des symptômes qui aient une allure un peu insolite ou dont l'état de ces organes ne rende pas suffisamment compte, il faut songer à la possibilité d'une pathogénie hépatique, et diriger les recherches diagnostiques dans ce sens. L'histoire clinique de l'hépatite suppurée et des kystes hydatiques nous fournirait ample matière pour confirmer ce que nous venons d'exprimer; aussi ne croyons nous rien exagérer en émettant le proposition suivante: *en présence d'un ou plusieurs symptômes thoraciques très nets mais ne concordant pas avec les autres données, fournies par l'examen du malade ou offrant une manière d'être toute particulière, il y a lieu de supposer que le foie est en cause.*

Si on a constaté quelqu'un de ces symptômes classiques qui font immédiatement penser à une affection hépatique, il s'agit d'en discuter la valeur dans le cas qui se présente. Les trois principaux symptômes auxquels nous faisons allusion sont: l'augmentation de volume du foie, l'ictère et la douleur soit hépatique soit réflexe.

Il semble au premier abord que rien ne soit plus aisé que de constater l'augmentation de volume du foie: nous avons montré, en traitant la question au point de vue de la symptomatologie générale, qu'il n'en est rien et

qu'il y a en pareil cas de mombreuses causes d'erreur. Nous n'avons pas à revenir sur ce point.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'augmentation de volume du foie est un signe assez important pour le diagnostic, non pas tant parce qu'il permet d'éliminer d'emblée certaines affections dans lesquelles il n'y a presque jamais hypermégalie hépatique que parce qu'elle rend une portion plus étendue de l'organe accessible à nos moyens d'investigation : c'est précisément après avoir constaté cette augmentation de volume qu'on explore la forme régulière ou irrégulière de l'organe, la nature et la disposition des inégalités que peut présenter sa surface, ainsi que leur volume, la consistance du parenchyme, sans oublier le degré plus ou moins considérable de l'hypermégalie qui est encore un élément précieux de diagnostic.

C'est à l'aide de toutes ces données qu'apporte l'augmentation de volume, et sur la valeur desquelles nous insisterons quand il y aura lieu, que l'on peut arriver, dans bien des cas, à porter le diagnostic, ou du moins en poser les bases.

D'autres signes non moins importants viennent d'ailleurs souvent se joindre à l'hypermégalie : nous voulons parler de l'ictère et de la douleur.

Avant de discuter la valeur diagnostique de l'ictère, il est bon de rappeler qu'il y a une distinction importante à faire entre l'ictère vrai et l'ictère faux ou hémaphéique : sans doute, un examen attentif de la nuance de la coloration permettra le plus souvent de juger auquel des deux ictères on a affaire ; mais comme, en s'en tenant uniquement à l'aspect extérieur, l'erreur peut dans certains cas être facile, et que l'examen de l'urine est seul de nature à dissiper l'incertitude, il faut

commencer par s'assurer si l'on se trouve en présence d'un ictère vrai (voir au chapitre III le diagnostic de l'ictère). Il faut ensuite ne pas oublier que ce symptôme peut exister, et même très intense, dans des cas qu'on ne peut pas considérer comme de véritables maladies de foie, par exemple la compression des voies biliaires par une tumeur cancéreuse du pylore ou autre organe situé dans le voisinage du foie, et autres cas. Néanmoins l'idée de ce symptôme est tellement inséparable de celle d'affection hépatique que, par réciprocité, on ne songe habituellement à une maladie du foie que si ce symptôme est présent. Nous avons vu cependant et nous aurons plus d'une foie l'occasion de le montrer dans le cours de l'ouvrage, que la plupart des affections hépatiques peuvent évoluer complètement sans que l'ictère survienne: nous citerons notamment la cholélithiase, les kystes hydatiques, l'hépatite suppurée, la cirrhose, etc.: mais comme, d'autre part, toutes ces affections sont susceptibles de présenter de l'ictère dans des conditions que nous aurons à établir, il s'ensuit que l'existence de ce signe offre en définitive un certain intérêt au point de vue du diagnostic. Toutefois. la constatation pure et simple de l'ictère ne serait que d'un faible secours pour préciser le diagnostic, puisque ce signe est commun à des affections très diverses du même organe, s'il n'y avait dans ses diverses manières d'être des particularités assez caractéristiques et qu'on peut mettre à profit: telles sont principalement le mode d'apparition, la nuance, la durée, etc.

Le mode d'apparition est-il rapide, et l'ictére vient-il à la suite d'une crise très douloureuse dans la région épigastrique ou dans l'hypochondre droit, chez un sujet habituellement assez bien portant, il n'y aura pas à

hésiter longtemps, et le diagnostic de lithiase biliaire sera porté presqu'à coup sûr. Une apparition aussi rapide de l'ictère, survenant sans crise de colique hépatique, mais précédée et accompagnée de douleurs vagues par tout le corps, avec courbature, abattement, céphalalgie, pourra faire craindre plutôt un ictère grave ou une intoxication phosphorée. Si l'ictère se produit lentement, graduellement, avec des douleurs sourdes dans la région du foie, mais sans paroxysmes violents, accompagné d'un certain degré de dépérissement, d'affaiblissement, on considérera comme plutôt probable une affection cancéreuse soit du foie, soit d'un des organes voisins dont quelque néoplasme comprime les voies biliaires.

Sans doute ce sont là des indications simplement approximatives et nous ne saurions avoir la prétention de préciser en quelques lignes le diagnostic des affections que nous avons nommées : elles suffisent cependant pour donner une idée du parti qu'on peut tirer d'une des particularités de l'ictère.

L'intensité de l'ictère fournirait aussi quelques renseignements pour le diagnostic, moins cependant que le mode d'apparition, parce qu'en définitive tout ictère qui dure un certain temps arrive à une intensité assez remarquable, quelle qu'en soit l'origine; le temps qu'il met pour y arriver offre cependant de l'intérêt : en effet, si la teinte ictérique devient rapidement très intense il y a grande probabilité qu'il s'agit d'une obstruction calculeuse complète. Si la nuance ne s'accentue qu'avec lenteur, le cas est plus embarrassant parce qu'il y a plusieurs états pathologiques du foie qui peuvent présenter ce phénomène : cependant nous avons dit tout à l'heure quel était celui qui paraissait le plus probable étant donné qu'il fût accompagné de certains symptômes fort importants également.

Enfin, il y aussi à tirer parti du temps depuis lequel dure un ictère. En effet, si l'on se trouve en présence d'un sujet atteint d'ictère depuis longtemps, cinq, six, huit mois et plus, et que l'état général de ce malade ne se soit pas sensiblement aggravé, en dehors de l'amaigrissement généralement lié à la jaunisse, il sera permis d'en conclure qu'il ne s'agit pas dans ce cas, selon toute probabilité, d'une affection organique irrémédiable parce qu'une lésion de cette nature ne reste pas des mois stationnaire et sans porter une atteinte profonde à l'état général. Les autres circonstances concomitantes aideront ensuite à précisser quelle est l'affection relativement bénigne qui est en jeu.

Ces quelques considérations sur l'ictère envisagé comme élément de diagnostic, que nous pourrions développer bien davantage si nous ne devions pas avoir maintes occasions de revenir sur cette question (voir notamment Chapitre III), montrent que si ce phénomène a une grande valeur à ce point de vue, c'est à condition de s'associer à d'autres phénomènes, à d'autres particularités assez caractéristiques qui en augmentent alors l'importance, et qui lui donnent une signification qu'on ne saurait lui attribuer si ce symptôme était isolé.

La *douleur* est encore un élément assez important de diagnostic en ce sens que si elle est susceptible de faire défaut dans certaines affections du foie, dans d'autres en revanche c'est un signe tellement caractéristique qu'il peut en quelque sorte à lui seul suffire pour établir le diagnostic. C'est ainsi que, dans la lithiase biliaire, il est maintes fois possible d'après la nature des douleurs, leur siège, leur mode d'apparition, d'affirmer l'existence de cette affection sans attendre la production de l'ictère qui manque si souvent en pareil cas,

ni l'expulsion de concrétions biliaires qui parfois n'a pas lieu ou bien échappe à l'attention du malade. Nous n'avons pas à insister ici sur le caractère particulier des douleurs suivant la nature de l'affection hépatique : il est un point cependant que nous tenons à faire remarquer sous le rapport du diagnostic, c'est que, contrairement à l'opinion de bon nombre de médecins, la douleur provenant d'une maladie de foie n'a pas son siège principal, presque exclusif même, dans l'hypochondre droit : la région épigastrique est à peu près aussi souvent le siège de la douleur hépatique que la région de l'hypochondre droit, et c'est parce que cette vérité n'a pas encore suffisamment pénétré dans l'esprit des praticiens que les affections du foie sont si souvent méconnues à leur début, et même pendant longtemps, et prises pour de la gastralgie, de la dyspepsie, ou autres troubles gastriques.

La douleur à l'épigastre ou à l'hypochondre droit, n'est pas la seule qui soit à considérer pour le diagnostic : la douleur réflexe, dite aussi sympathique, a également une certaine importance, et si on lui en attribue moins aujourd'hui qu'autrefois, elle n'est pourtant pas à négliger en raison de l'obscurité qui enveloppe parfois les affections hépatiques. C'est ainsi que, notamment dans la première phase de l'hépatite suppurée, à défaut de toute autre signe diagnostique précis, la présence de la *scapulalgie* mérite d'être prise en sérieuse considération et peut faire d'abord soupconner, et amener ensuite à reconnaître la nature réelle de l'affection. Voici, entre autres cas, un fait qui montre l'importance de ce signe diagnostique, bien qu'au premier abord on puisse discuter la part exacte qui revient à l'affection hépatique : l'observation a été communiqué par Sidney Coupland

à la Société Pathologique de Londres ([1]). Une femme de 33 ans, ayant jusqu'alors jouie d'une bonne santé, sauf de la toux parfois l'hiver, prend froid à l'épaule droite cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, et le même soir elle se sent dans l'épaule et dans le côté droit une douleur, qui continue depuis et résista aux applications locales. La douleur augmentait pendant une forte inspiration. Les symptômes paraissant surtout thoraciques, on pratiqua l'auscultation, et on diagnostiqua un léger épanchement pleural. On vit cependant, à la façon dont la malade déclinait, qu'on avait affaire à quelque chose de plus grave, et c'est alors que l'examen de la région abdominale permit de reconnaître que le foie était considérablement développé. Huit jours après la malade mourait et l'on constatait un cancer primitif du foie extrêmement volumineux car l'organe pesait 9 Kilos. Dans ce cas le refroidissement pris par la malade a un peu dérouté le diagnostic en ce sens qu'on a mis sur le compte de cet incident la douleur de l'épaule droite, et que, la dyspnée aidant, on ne vit que des troubles du côté des organes thoraciques, alors que très probablement ces divers symptômes étaient dus, en grande partie au moins, sinon en totalité, à l'affection hépatique.

Nous n'avons pas l'intention de passer de nouveau en revue tous les autres symptômes dont nous nous sommes occupé en exposant la symptomatologie générale, pour examiner le parti qu'on peut en tirer en vue du diagnostic ; ce n'est pas que nous pensions qu'ils soient à négliger, nous sommes au contraire persuadé qu'ils sont tous à rechercher, et voici pourquoi : quand les symptômes les plus caractéristiques, ceux qui peuvent servir de base solide au diagnostic font défaut, l'art du clinicien consiste

([1]) *Pathol. Society Transact.*, 1880, p. 130.

précisément à grouper autour d'un symptôme de moindre importance d'autres signes qui viennent en augmenter la valeur, et à constituer ainsi un ensemble séméiologique assez significatif, assez saisissant, pour rendre son diagnostic très vraisemblable.

En dehors des signes ou symptômes présentés par le malade, le praticien a entre les mains, dans les cas douteux ou difficiles, un moyen de diagnostic très précieux dans maintes circonstances ; c'est la *ponction capillaire*. Malgré les critiques dont il a été l'objet, ce mode d'exploration n'en reste pas moins un moyen inoffensif comme le montrent les nombreuses expériences auxquelles il a donné lieu et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir en traitant des abcès du foie. Aujourd'hui même, les chirurgiens étrangers l'appliquent au diagnostic de l'obstruction calculeuse des voies biliaires.

Au point de vue du diagnostic différentiel, on ne saurait trop se rappeler que par les phénomènes de voisinage qu'elles déterminent, les maladies du foie sont susceptibles d'évoluer sous le masque d'une affection sus- ou sous-diaphragmatique. Pour ce qui est des organes sus-diaphragmatiques, c'est la plèvre qu'on croira le plus souvent en cause, alors qu'il s'agira réellement du foie, en raison de la douleur s'étendant parfois à tout le côté droit, en raison aussi de la dyspnée, de la toux, etc., observées surtout lorsque la lésion hépatique siége à la face convexe ; d'où nécessité d'un examen souvent répété à l'aide de l'auscultation et de la percussion, qui ne suffisent pas toujours pour éviter une erreur de diagnostic. Pour ce qui est des sources d'erreur du côté des organes abdominaux, en ayant la précaution d'examiner le malade à jeun, on évitera autant que possible

les perturbations que pourrait apporter l'estomac dans les données fournies par la percussion. Pour la même raison, il sera bon de veiller à ce que les intestins soient suffisamment débarrassés, de manière à éviter la méprise, dans laquelle on est tombé plusieurs fois, de prendre une accumulation de fœces durcies pour une tumeur hépatique. Enfin, en présence d'une tumeur qu'on aurait lieu d'attribuer à une contracture du muscle grand droit de l'abdomen, on pourrait, comme cela a été pratiqué dans un cas dont nous reparlerons, employer l'inhalation de chloroforme qui, en amenant une résolution musculaire complète, montrerait si on a réellement affaire à une contracture musculaire ou à une lésion hépatique.

Nous n'avons fait qu'effleurer la question si vaste du diagnostic des maladies du foie, juste assez pour donner idée des difficultés qu'on peut rencontrer et des moyens qu'on a à sa disposition pour résoudre le problème. Nous ajouterons que quand il s'agit de se prononcer sur l'existence ou la non-existence d'une grave lésion du foie, il est bon d'être extrêmement réservé en raison des surprises fréquentes qu'on rencontre à ce sujet. Il suffit d'ailleurs de dire que de volumineux kystes hydatiques, ou autres graves et considérables lésions, ont pu se trouver dans le foie sans que la forme de cet organe et son volume fussent sensiblement modifiés, par suite de la résorption graduelle du parenchyme sous l'influence de la compression, pour rendre très circonspect dans la diagnostic. Ce que nous venons de dire des kystes hydatiques a été observé pour bien d'autres lésions, parfois très graves, si bien que la nature du mal et son siége dans le foie n'ont été maintes fois reconnus que très peu de temps avant la mort, ou même seulement à

l'autopsie. Nous n'insistons pas plus qu'il ne faut sur ces faits, qui sont d'observation presque banale; mais nous croyons utile de les rappeler parce que nous ne les croyons pas encore assez connus, et aussi pour prémunir le praticien contre un jugement trop hâtif ou une assurance non suffisamment fondée.

ARTICLE III. — PRONOSTIC.

En dehors des affections qui, dans quelque organe qu'elles surviennent, ont à peu près le même degré de gravité parce qu'elles entraînent par elles-mêmes la mort dans un délai plus ou moins rapproché, le pronostic des maladies du foie est rarement inquiétant, et cela se comprend aisément si l'on considère que, malgré leur importance, les fonctions de cet organe ne sont pas absolument indispensables à l'entretien de la vie, tout au moins pendant un assez long délai. Sans doute les altérations ou les troubles fonctionnels de la glande hépatique retentissent sur l'organisme et y déterminent des perturbations plus ou moins sérieuses qui, à la longue, sont de nature à compromettre l'existence : mais, en réalité, le grand danger des affections du foie gît dans les complications diverses auxquelles la plupart sont susceptibles de donner lieu. Ces complications, qui se produisent sur les organes en rapport médiat ou immédiat avec le foie, varient comme gravité suivant l'organe atteint. Les plus sérieuses sont celles qui se produisent du côté du péritoine et qui sont souvent mortelles, telles que l'ouverture d'un kyste ou d'un abcès dans cette séreuse, ou encore le passage d'un calcul dans la cavité en question à travers une ulcération des

voies biliaires. Parmi les accidents moins graves du côté du péritoine, on peut signaler les poussées inflammatoires localisées qui se produisent sous l'influence de quelque néoplasme évoluant près de la périphérie de l'organe ou un corps étranger siégeant dans la même région. Les complications du côté de l'intestin sont rarement graves : cependant on voit se produire parfois une obstruction intestinale, c'est à dire un iléus, par le fait d'un gros calcul arrêté dans l'intestin grêle. Une autre complication, plus rare peut-être mais beaucoup plus grave puisqu'elle entraîne généralement la mort, c'est la rupture d'adhérences reliant le foie à quelque portions des intestins, adhérences formées sous l'influence de processus inflammatoires lents, dont le sujet n'a généralement pas conscience, et qui se rompent par l'effet de circonstances diverses (exagération des mouvements péristaltiques, contusion, etc.)

Nous avons dit tout à l'heure que les troubles fonctionnels et certaines altérations hépatiques ne comportaient pas un pronostic bien grave, bien que capables à la longue de compromettre la vie. A ce point de vue, il y a un élément très important dont il faut tenir grand compte parce que c'est de lui en grande partie que dépend le pronostic de ces troubles hépatiques : nous voulons parler de l'état des reins. Tant que les reins fonctionnent normalement et que l'élimination des produits excrémentitiels que le foie n'a pu transformer ou qu'il a versés dans la circulation, peut se faire par cet émonctoire, l'organisme peut ne pas trop se ressentir du mauvais fonctionnement de la glande hépatique ; mais du moment où le filtre rénal est lui aussi lésé, et par conséquent ne peut plus éliminer les produits en question, ces matériaux s'accumulent dans le sang et ne tardent pas à

amener l'anoxémie des tissus, et même la toxémie, avec toutes leurs conséquences. C'est d'ailleurs là un des modes les plus fréquents de terminaison des affections hépatiques, terminaison qui s'accompagne généralement de symptômes typhoïdiques.

Si les reins, bien que touchés, sont encore capables de fonctionner, mais d'une façon précaire, l'altération du sang par les produits de désassimilation que le foie n'a pas retenus, peut ne se produire que lentement et très graduellement, et il en résulte alors une sorte de cachexie toute particulière marquée par le ralentissement des fonctions les plus essentielles, par un certain degré d'anémie, enfin par un amoindrissement de la vitalité, cachexie à laquelle on pourrait donner le nom d'hépatique en raison de son origine, et dont nombre d'ictériques peuvent présenter un exemple assez frappant.

C'est probablement en raison de cet amoindrissement de la vitalité, de cette sorte de cachexie spéciale, que les chirurgiens ont constaté chez les hépatiques moins de résistance aux traumatismes spontanés ou provoqués, question que le professeur Verneuil a le plus contribué à mettre en lumière par les nombreux faits qu'il a publiés à l'appui et qui a fait le sujet d'une excellente monographie de F. E. M. Longuet [1]. Cet affaiblissement de la résistance vitale se traduit, en pareil cas, soit par des accidents de *shock* opératoire, sorte de sidération nerveuse, soit par les hémorrhagies consécutives à l'opération, hémorrhagies le plus souvent en nappe et qu'on est souvent impuissant à arrêter, soit par des érysipèles souvent bénins, mais parfois graves aussi, et autres accidents.

[1] *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes,* Thèses de Paris 1877.

Nous en avons assez dit pour montrer que dans les maladies du foie qui ne sont pas par elles-mêmes très alarmantes, le pronostic doit cependant être assez réservé.

ARTICLE IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il serait très difficile d'entrer ici dans des détails approfondis sur l'anatomie pathologique du foie sans s'exposer à bien des redites plus tard quand viendrait la description de chaque maladie : aussi nous contenterons-nous de quelques généralités qui ne trouveraient peut-être pas aisément leur place ailleurs.

En se plaçant au point de vue de l'anatomie pathologique générale, on serait porté à diviser les lésions du foie en deux grandes catégories : celles qui intéressent la cellule hépatique, et celles qui concernent la charpente du lobule, c'est à dire d'une part les lésions du parenchyme et de l'autre les lésions de la trame conjonctive. D'un côté nous trouverions les altérations constatées dans l'ictère grave et dans l'intoxication phosphorée (tuméfaction trouble, dégénérescence granulo-graisseuse, infiltration graisseuse, désorganisation complète de la cellule hépatique), et aussi dans quelques fièvres graves, fièvre typhoïde, fièvres infectieuses diverses, quoiqu'elles soient dans ces états morbides bien moins caractéristiques, ou plutôt que la lésion porte alors principalement sur l'endothélium des capillaires intra-lobulaires, ainsi que l'a montré A. Siredey dans ses nombreuses recherches sur ce point (1), dans l'autre catégorie nous rangerions le groupe aujourd'hui assez complexe des cirrhoses, dont la lésion fondamentale a pour siége le tissu conjonctif.

(1) *Société anatomique*, Novembre 1882.

Assurément cette classification est exacte dans ses grandes lignes; mais il faut aussi reconnaître qu'elle n'a rien d'absolu; en effet nous voyons des lésions conjonctives accompagner presque toujours la désintégration cellulaire dans l'atrophie jaune aiguë, et de même dans diverses formes d'hépatite interstitielle on constate une altération plus ou moins profonde de la cellule hépatique Les recherches de Laure, de Lyon (1) sur les lésions du foie dans les maladies infectieuses et notamment dans la rougeole, ont montré que les altérations où la cellule était le plus intéressée, mais accompagnées de prolifération conjonctive au lieu d'élection, c'est à dire dans les espaces, peuvent être le point de départ de lésions scléreuses très accentuées, de cirrhose en un mot, et cela sans le secours d'autre élément pathogénique spécial, tel que l'alcoolisme ou la syphilis, et ainsi se trouve expliquée l'origine de maintes cirrhoses survenues chez des enfants.

Dans une troisième catégorie, qui serait toute artificielle, on pourrait ranger, bien qu'elles soient complètement disparates au premier abord, l'hépatite suppurée des pays chauds ou abcès tropical, le kyste hydatique et la cholélithiase. Au point de vue de la lésion anatomique ces affections diffèrent tellement en effet qu'il n'y a pas à songer au moindre rapprochement. Mais si, laissant de côté cette diversité d'origine et d'altération fondamentale, on les considère comme produites par un corps étranger, ce qui est en somme assez rationnel, on trouverait assez d'analogies au point de vue des lésions secondaires déterminées par leur présence, et surtout de leur élimination, pour justifier leur rapprochement.

Passant à un autre ordre de considérations, nous

(1) *Société de Biologie*, du 29 mai 1886.

ferons remarquer que si on compare les deux grands lobes hépatiques, le droit et le gauche au point de vue des lésions qui les atteignent, on constate une immunité *relative* du lobe gauche telle, qu'elle est hors de proportion avec la différence de volume de ce lobe par rapport au lobe droit. Qu'il s'agisse de cancer, d'abcès, d'hydatide, et d'autres lésions encore, on trouve cette inégalité de répartition de l'altération morbide dans les deux lobes dont nous parlons ici et qui nous a frappé. Cette particularité a d'ailleurs, attiré l'attention de quelques auteurs: George Harley, entre autres, la signale et dit même qu'il doit exister quelque raison physiologique de ce fait, mais qu'il ne la connaît pas.

Comme le cœur, le foie est susceptible — mais à un degré infiniment moins remarquable — de présenter des lésions dites compensatrices en ce sens qu'on voit parfois, quand par suite soit d'un kyste hydatique, soit d'un abcès, ou encore d'une gomme syphilitique, une portion du parenchyme a été annihilée, la portion restée saine subir uue *hypertrophie* dans le sens littéral du mot, c'est à dire une augmentation proportionnelle de tous les éléments anatomiques normaux. Le fait a été notamment constaté par Goodhart [1]. Cette hypertrophie de l'élément fonctionnel du foie pourrait paraître fort contestable si l'on ne savait aujourd'hui très positivement que le tissu hépatique est susceptible de se régénérer, question dont nous allons dire quelques mots.

On peut dire que la question est tout à fait italienne, car elle n'a guère fait l'objet de recherches qu'en Italie, comme on peut en juger par l'indication des principaux

(1) *Sydenham Soc. Atlas of Pathology*, fascic. 3 et 4.

travaux sur ce point (¹). D'après ces travaux, il résulte des expériences entreprises sur des animaux chez lesquels on avait pratiqué l'ablation d'une portion plus ou moins importante du foie, que le tissu hépatique est susceptible de se régénérer, cellules et stroma conjonctif, de manière à combler complètement, quand la perte de substance n'a pas été trop considérable, le vide laissé par l'opération. Quant au mode de réparation de la perte de substance, qu'elle ait lieu par l'organisation et la métamorphose directe des globules blancs du sang en cellules hépatiques, ou par la prolifération de l'épithélium des canalicules biliaires, ou encore par la multiplication nucléaire des cellules hépatiques comprises dans la zone de tissu qui entoure la perte de substance, peu importe: ce qu'il y a de plus intéressant à constater, c'est qu'indépendamment de la prolifération conjonctive qui se fait en pareil cas là comme ailleurs et qui constitue la réparation cicatricielle ordinaire, il se fait une régénération de l'élément sécréteur du foie.

Cette constatation expérimentale a servi en outre à confirmer, en l'élargissant, un fait que l'histologie pathologique avait montré depuis longtemps déjà. On savait que dans certains cas de cirrhose, et même dans d'autres lésions hépatiques, il se produit une multiplication remarquable des canalicules biliaires qui a quelque peu surpris tout d'abord et au sujet de laquelle on a émis des opinions assez diverses. Ce qu'il y a de plus probable, c'est qu'il ne s'agit pas en pareil cas d'une

(¹) G. Tizzoni, *étude expérimentale sur la régénération partielle et la néoformation du foie*, (*Archives italiennes de Biologie*, t. III p. 267, 1883;) V. Colucci, *recherches expérimentales et pathologiques sur l'hypertrophie et la régénération partielle du foie, même recueil*, t. III p. 270; L. Griffini, *étude expérimentale sur la régénération partielle du foie, même recueil*, t. V p. 97; Corona, *Annali univers. di Med. e di Chir.*, mai 1884; Ughetti, *Riforma Medica mai* 1885, et autres.

illusion d'optique en quelque sorte, comme on l'a prétendu. et que ces canalicules ne paraissent pas plus nombreux que d'habitude par le seul effet de la disparition d'une grande quantité de cellules hépatiques : il y a bien néoformation de canalicules biliaires. Dès lors, on pouvait admettre, par analogie, la possibilité de la néoformation de cellules hépatiques, d'autant plus que la clinique apportait à l'appui de cette supposition un fait intéressant, quoique pas suffisamment démonstratif.

On connaît des cas dans lesquels on a observé tous les phénomènes de l'ictère grave, où l'on avait toutes raisons de porter un pronostic fatal et où cependant le malade a guéri. Ces cas, dont plusieurs notamment ont été rapportés par le professeur Bouchard, ont présenté cette particularité importante, c'est que le foie après avoir considérablement diminué de volume, comme d'habitude, reprenait graduellement ses dimensions à mesure que l'état du malade s'amendait et s'acheminait vers la guérison. Etant donné que dans les cas suivis d'autopsie, l'atrophie remarquable du volume du foie est produite par la destruction plus ou moins complète des cellules hépatiques, il est assez logique d'admettre que, lorsque après avoir offert ce phénomène de la diminution de volume par desintégration de son élément fondamental, le foie reprend ses dimensions primitives, c'est par suite de la régénération des cellules hépatiques.

ARTICLE V. — ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

Plusieurs ordres de causes sont à considérer dans l'étiologie générale des affections hépatiques.

Il est à remarquer tout d'abord que le foie est on ne peut mieux placé pour subir l'influence des ingesta plus

ou moins excitants ou irritants qui sont introduits dans le tube digestif: il est en effet l'aboutissant du système porte afférent qui amène à la glande hépatique le sang veineux des organes abdominaux, et l'on sait la part que joue le système veineux dans l'absorption digestive.

Dans les ingesta, il y a à distinguer d'abord les substances solides et les liquides, et si nous faisons cette distinction, c'est qu'il y a une grande différence entre elles tant au point de vue du degré de facilité avec laquelle elles sont absorbées, que de leur influence sur le foie.

Parmi les ingesta solides, nous signalerons les condiments, qui agissent de deux façons sur l'appareil biliaire: par l'irritation stomacale et duodénale que déterminent ceux qui sont surtout excitants (poivre, piment et hors d'œuvre dont ils sont la base), irritation qui, quoi qu'on en ait dit, peut se propager aux voies biliaires et y produire une inflammation catarrhale; ils agissent encore par l'acidité excessive que nombre d'entre eux présentent (cornichons, câpres, ognons, etc.) et qui est susceptible de modifier la réaction de la bile, et par suite troubler sa composition. Pour ce qui est des autres ingesta solides, on peut les englober sous la rubrique collective de *bonne chère*, c'est à dire l'excès de mets succulents, qui apporte au foie beaucoup plus de matériaux qu'il n'est capable d'élaborer, ce qui a pour résultat d'abord de suractiver les fonctions de cet organe et de le disposer à l'hypertrophie, et aussi de faire rejeter dans le sang un excès soit d'hydrocarbures (graisses et sucres), soit de matières azotées non suffisamment élaborées.

Que l'abus de ces ingesta n'amène pas toujours, à lui seul, des conséquences fâcheuses pour le foie, qu'il

faille souvent, pour arriver à ce que cet abus soit réellement nuisible, le concours d'autres circonstances, c'est ce que personne ne songe à nier : il n'en est pas moins vrai — et sur ce point la clinique nous paraît très affirmative — que l'usage habituel ou très fréquent de ces mets excitants et des condiments les plus relevés est susceptible de déterminer des troubles sérieux du côté du foie, surtout si le terrain est favorable.

Les liquides jouent un rôle plus important encore, en raison de ce qu'ils sont absordés plus rapidement, qu'ils arrivent au foie à peu près en nature, et qu'ils sont souvent consommés à jeun, c'est à dire dans les conditions les plus favorables à une action prompte et vive. Nous avons à peine besoin d'ajouter que nous n'avons en vue que les alcooliques.

L'influence des alcooliques sur le foie est connue depuis des siècles et admise par tout le monde; mais où l'accord est moins unanime, c'est dans l'espèce d'alcolique qui serait la plus nuisible.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait que ce sont les spiritueux en général (eau de vie, absinthe, liqueurs, etc.) qui exercent l'action la plus énergique sur la glande hépatique, les boissons fermentées (bière, vin, cidre) leur étant bien inférieurs à ce point de vue. Telle n'est pas l'opinion de Lancereaux qui attribue surtout aux excès de vin, et notamment au vin blanc pris le matin, la majorité des cas de cirrhose, si fréquents à Paris. Comme il s'agit là d'une maladie spéciale, et non pas des affections du foie en général, nous renvoyons au chapitre consacré à la cirrhose l'examen de l'opinion émise par le savant médecin de la Pitié.

Si nous restons sur le terrain de l'étiologie générale, et si nous nous en tenons au résultat de notre expérience,

nous dirons que presque tous les sujets que nous avons observés, atteints d'affection hépatique d'origine alcoolique, avaient à peu de chose près fait autant abus des spiritueux que des boissons fermentées et que dès lors il nous serait bien difficile de préciser quelle était la part de nocivité qui revenait aux uns et aux autres. Dans tous les cas, voici encore un document qui montre, à un autre point de vue, l'influence pathogénique de l'alcool : en Angleterre [1], la mortalité par maladie du foie parmi les gens occupés dans le commerce des spiritueux est six fois plus élevée que la moyenne générale pour les hommes. Ce fait vient confirmer les recherches nécropsiques antérieures de H. Dickinson que nous aurons à rappeler à propos de la cirrhose.

Murchison, qui a étudié la question de très près, attribue une action nocive particulière au sucre associé à l'alcool : c'est ainsi que, d'après ses observations, les boissons alcooliques contenant plus ou moins de sucre (liqueurs, Malaga, Porto, Champagne doux, porter, ale doux, etc.) seraient plus nuisibles, à quantité égale d'alcool, que le madère sec, le whiskey, le gin, le Bordeaux, les vins du Rhin. La raison en est peut-être en ce que le sucre est une substance qui se localise en quelque sorte dans le foie, du moins certains auteurs ont admis que c'est dans cet organe qu'il subit la transformation qui l'adapte aux besoins de l'organisme. Que cette explication soit parfaitement exacte, nous ne voudrions pas l'assurer : elle est tout au moins vraisemblable et n'enlève du reste rien à la valeur des observations de Murchison, avec lequel nous serions parfaitement d'accord sur ce point.

Nous rapprocherons du sucre les corps gras qui ont

(1) *Supplem. to Registrar-general's Report* for 1885, p. XV.

l'inconvénient quand ils sont en excès dans la ration alimentaire et ne répondent pas à un besoin spécial indiqué par le climat, de s'emmagasiner dans le foie où ils tendent graduellement à étouffer les éléments essentiels de l'organe, c'est à dire la cellule hépatique, ainsi que cela se voit dans l'infiltration et dans la dégénérescense graisseuse hépatique.

Nous pouvons mettre encore sur le compte des ingesta les troubles hépatiques produits par une dyspepsie habituelle : on comprend en effet qu'une mauvaise élaboration des aliments dans l'estomac et dans l'intestin amène au foie des matériaux irritants, et que cette action irritante continuée assez longtemps finisse par provoquer une perturbation profonde dans le fonctionnement de cet organe et même peut-être quelque altération de tissu.

Un agent pathogénique qui passe souvent inaperçu, bien que s'exerçant très habituellement, c'est la compression subie par le foie par l'usage — nous devrions dire par l'abus — du corset. Il est aisé de comprendre que sous l'influence de cette compression, qui est à peu près constante, la circulation biliaire et sanguine se ralentit dans le foie, avec toutes les conséquences qni en découlent, c'est à dire épuration insuffisante du sang, d'où tendance à l'anémie, et augmentation de la résorption biliaire intra-hépatique, d'où teint hépatique, inappétence, etc., etc. Nous ne signalons qu'un petit nombre des conséquences auxquelles nous faisions allusions, mais que de congestions passives du foie, que de lithiases biliaires, et peut-être même de scléroses ou tout au moins de péri-hépatites, qui n'ont pas d'autre cause. Ce qui prouve bien que nous n'exagérons nullement les méfaits de cet agent de torture et de coquetterie, ce sont les déformations de toutes sortes qu'il imprime au foie et

que les autopsies ont permis de constater. Tantôt c'est un foie qui est presque coupé en deux (observation de Duroziez) (1), d'autres fois ce sont des scissures transversales comme en auraient produites des ligatures enroulées autour de l'organe, d'où le nom de *foie cordé*. Rappelons de nouveau les faits analogues signalés par Cruveilher, Murchison, Frerichs et autres, et on sera convaincu que le rôle pathogénique de la compression par le corset est plus important qu'on ne croit.

Une des causes les plus efficaces des affections hépatiques est la *température élevée*. Il est incontestable que ces maladies sont, d'une manière générale, infiniment plus fréquentes dans les pays chauds, que dans nos climats, et même en admettant que la température ne soit pas la seule à agir en pareil cas, ce que nous allons examiner, il faut du moins accorder que ce doit être un élément important. Thomson (2), voulant montrer par des statistiques l'influence de la température dans la pathogénie hépatique, rapporte les chiffres suivants empruntés aux documents officiels: la morbidité hépatique dans l'armée Anglaise étant en Angleterre de 8 pour 1000 hommes d'effectif et la mortalité étant de 0,3, on a constaté les résultats suivants dans les trois Présidences de l'Inde

	Morbidité.	Mortalité.
Présidence de Bombay.	62	3,5
Présidence de Bengale	63	4,6
Présidence de Madras	106	6

Ces chiffres avaient été établis pour une période de cinq ans. Un peu antérieurement à cette époque, Annesley faisant une statistique analogue dans la Présidence

(1) *Union Médicale*, 26 novembre 1882.
(2) *Diseases of the Liver*, p. 89 à 90.

de Madras, pour une période de douze ans, statistique comprenant à la fois les troupes royales et le service de la Compagnie des Indes, était arrivé aux chiffres de 116 et 5,62. Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

Bien qu'on ne rencontre pas dans les pays chauds la même variété d'affections hépatiques qu'on observe dans les climats tempérés, il ne faudrait pas croire, comme on serait *à priori* disposé à le faire, que l'hépatite suppurative soit à peu près la seule affection qu'on ait occasion d'y voir, et nous n'avons pas besoin d'autre preuve à l'appui que la mortalité relativement peu élevée qui est signalée dans les statistiques précitées, et qui serait autrement considérable si l'hépatite suppurée y figurait pour la plus forte part.

Comment peut-on expliquer l'action pathogénique de la température sur la glande hépatique? Ici on en est réduit à des analogies ou à des hypothèses. On a pensé que la quantitié d'oxygène contenue dans l'air diminuant en proportion de la température, il peut en résulter une élaboration insuffisante des matériaux que le sang apporte au foie, d'où irritation de cet organe, irritation qui peut se traduire par de la congestion, et aller même jusqu'à l'inflammation. De plus, la respiration étant moins active sous l'influence d'une haute température, il en résulte que la force principale qui actionne le cours du sang dans le foie et qui n'est autre que les mouvements d'expansion thoracique, agit moins énergiquement, d'où tendance à la stase sanguine dans le système porte, avec toutes ses conséquences. Il en résulte encore, suivant la remarque de Lauder Brunton, que la bile, qui n'est sécrétée que sous une très faible pression, tend alors aussi à la stagnation, d'où disposition à la cholémie et autres accidents.

Ce qui paraît mieux établi, et qui a été constaté par l'expérimentation sur les animaux, c'est que sous l'influence des hautes températures, le foie subit un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse ; dés lors cette altération expliquerait suffisamment la morbidité hépatique considérable observée dans les pays chauds.

Il s'agit maintenant d'examiner si la température est le seul élément à mettre en cause dans la morbidité hépatique des pays chauds. Or, il est bien évident que, même pour s'en tenir aux phénomènes cosmiques, en laissant de côté et les miasmes et les excès de toute sorte qui ont leur part d'action, il y a d'autres conditions pathogéniques à signaler. Dans l'étude des causes atmosphériques, comme dans l'étude des causes pathologiques, on ne peut isoler un élément l'un de l'autre, et faire la part exacte qui revient à chacun dans l'effet produit. Ainsi, la température, dans les régions tropicales, est inséparable du degré d'humidité, de l'altitude, de la nature physique et chimique du sol, de l'état de la végétation, etc., etc., toutes conditions qui jouent chacune un rôle plus ou moins important dans la composition de l'atmosphère respirée. Ainsi, on a remarqué que la différence considérable de température qui se produit presque brusquement, dans ces contrées, à la tombée de la nuit, avait une grande part dans les accidents hépatiques inflammatoires. Mais ne faut-il pas aussi tenir compte de la condensation énorme qui se fait à ce moment dans les couches inférieures de l'air, condensation qui englobe et masse les exhalaisons de toute sorte qui se sont produites avec d'autant plus d'intensité que la température était plus élevée et ensuite plus fraîche?

Un autre élément pathogénique qu'on peut ajouter à l'action de la température, car il en est en quelque sorte une

conséquence obligée, c'est le défaut d'exercice, qui n'est évidemment pas spécial aux pays chauds, mais qui y est beaucoup plus généralisé que dans nos climats. Du reste, le défaut d'exercice agit aussi à peu près dans le même sens qu'une température élevée (activité respiratoire diminuée, échanges nutritifs moins actifs, stase sanguine principalement dans l'appereil hépatique, stase biliaire également confirmée par Oliver [1] d'après la proportion d'acides biliaires éliminés par l'urine sous l'influence de l'exercice et du repos exagéré).

Rappelons enfin que c'est surtout dans les pays chauds qu'on a l'occasion d'observer l'influence d'une autre agent pathogénique très important: nous voulons parler de la malaria. Nous aurons à revenir sur cet élément dans un autre chapitre: nous nous contenterons de faire remarquer ici qu'il a une action puissante sur le foie, action qui se traduit d'abord par la congestion et qui va souvent jusqu'à l'hépatite interstitielle.

Bien d'autres principes infectieux sont susceptibles d'agir, sur le foie, par l'intermédiaire du tube digestif qui doit être une des voies les plus ordinaires d'introduction de ces organismes ou de ces substances: telle doit être souvent l'origine de l'ictère catarrhal, surtout survenant sous forme épidémique, et même aussi de l'ictère grave; mais sur ce point la pathologie expérimentale ne nous fournit encore que des renseignements peu précis. Rappelons seulement à ce propos la facilité avec laquelle des matières septiques provenant d'ulcérations du tube digestif sont transportées au foie — ainsi que cela se voit surtout dans la dyssenterie — où elles déterminent une hépatite pyohémique.

Cette situation du foie, d'être l'aboutissant du tube

(1) *The Lancet*, 9 mai 1885.

digestif lui vaut aussi d'être l'aboutissant des larves d'échinocoques qui introduites du dehors dans l'intestin vont se fixer dans la glande hépatique où leur développement amène la formation de la tumeur hydatique.

Nous nous contenterons de signaler ici l'influence des *maladies du cœur* sur le foie à titre d'élément étiologique qui est une conséquence des connexions circulatoires entre ces deux organes. Nous reviendrons sur ce point qui mérite de recevoir quelques développements.

Nous en arrivons à deux causes générales des moins palpables, mais des moins contestables cependant et sur lesquelles d'ailleurs tout le monde est d'accord : nous voulons parler des *influences nerveuses* et de *l'hérédité*.

Les tracas, les chagrins, les angoisses prolongées, les émotions vives et brusques souvent répétées, sont des causes prédisposantes ou effectives suivant les cas. Cette étiologie, quelque banale qu'elle paraisse au premier abord, se retrouve dans bien des cas d'affections hépatiques très diverses où nul autre élément pathogénique ne pouvait être mis en avant. On s'explique du reste jusqu'à un certain point le mode d'action de cette influence normale par l'isolement, le confinement, le défaut d'exercice, les troubles gastriques, l'altération enfin de la nutrition qui en résultent par l'effet d'une perturbation profonde du système nerveux.

Quant à l'hérédité, elle est moins discutable encore que les causes morales ; qu'il s'agisse de la simple disposition bilieuse, qu'il s'agisse de lithiase biliaire, ou de cancer, on ne peut nier que maintes fois on constate cet élément étiologique — soit directement, soit indirectement. Il est bien entendu qu'il ne peut en être de même pour les affections de nature ou d'origine inflammatoire, et encore il est infiniment probable que les

sujets qui ont, de par l'hérédité, un tempérament bilieux, sont bien plus disposés que les autres à en être atteints.

Enfin nous signalerons le *parasitisme* qui jouait déjà un rôle assez important comme agent pathogénique des kystes hydatiques et dont l'importance ne peut que s'accroître étant donné la place de jour en jour plus considérable que prennent les microbes dans la pathologie. On a isolé un microbe de l'ictère grave, on en a trouvé pour l'hépatite suppurée, pour l'hépatite paludéenne; on en a même trouvé au centre de calculs de cholestérine. Il n'y a encore rien de bien définitif dans les découvertes qui concernent ces dernières affections: quel que soit l'avenir qui leur est réservé, nous devions tout au moins leur donner une mention.

ARTICLE VI. — TRAITEMENT.

En dehors des affections organiques absolument incurables, et des kystes hydatiques pour lesquels l'expectation ou l'intervention chirurgicale sont à peu près le seul traitement employé, on peut dire que la plupart des autres maladies du foie sont justiciables de divers moyens de traitement répondant aux principales indications que présentent ces états morbides. C'est ainsi que tel moyen employé dans la congestion et même dans l'hépatite pourra être non moins efficace dans la cholélithiase, parceque ces effections sont susceptibles d'offrir des indications similaires. Nous pourrions même ajouter que dans les états pathologiques indiqués au début et que nous avons en quelque sorte mis à part, il y a certainement à remplir des indications générales qui se retrouvent dans mainte autre affection complètement

différente. Des considérations *générales* sur le traitement des maladies du foie sont donc parfaitement justifiées.

Au premier abord, ce qui paraîtrait le plus rationnel, ce serait d'établir les principales indications que présentent les maladies du foie envisagées à un point de vue très général et d'exposer alors les moyens thérapeutiques qui conviennent le mieux à chacune de ces indications. Cette façon de procéder est en effet très logique, et même plus scientifique: mais elle expose forcément à des redites incessantes, le même moyen répondant souvent à des indications non pas radicalement différentes, mais multiples. Nous exposerons donc successivement les diverses médications employées dans les maladies du foie en général et montrerons les indications auxquelles elles peuvent répondre.

§ 1. — Moyens hygiéniques.

Examinons d'abord le *régime*. Nous allons entrer à ce sujet dans des détails peut-être bien minutieux : mais le régime pouvant être, en pareil cas, considéré comme un traitement de tous les jours, nous avons cru utile d'insister sur ce point ([1]).

Après ce que nous avons dit précédemment, à propos de l'étiologie, sur l'influence des ingesta, il est aisé de voir dans quel sens le régime doit être conduit. Les viandes devront être consommées en quantité modérée, sans sauce autant que possible, par conséquent grillées ou rôties, et plutôt blanches que rouges, sans exclure

([1]) Il est certain que la plus grande partie de ce qui va suivre touchant le régime vise plus particulièrement la lithiase biliaire que les autres affections hépatiques: toutefois, comme ce régime convient en somme très bien aux ictériques en général, aux personnes sujettes à la congestion du foie, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à placer ces généralités sur le régime dans le chapitre consacré à la pathologie générale, où elles pourraient figurer aussi à titre de prophylaxie.

cependant ces dernières ; pas de viandes noires, c'est à dire pas de gibier en général, surtout de gibier à poil. Les viandes salées ou fumées ne conviennent que fort peu ; il faut donc, sinon les proscrire rigoureusement, du moins n'en permettre l'usage que très exceptionnellement. Parmi les poissons, presque tous les poissons plats sont plutôt recommendables (sole, limande, plie, carrelet, barbue, merlan. turbot) ; la dorade, le mulet, le bar, et même le rouget, constituent encore d'excellente viande blanche ; le brochet et l'alose également ; le saumon, la carpe et l'anguille, la raie, le maquereau sont infiniment moins digestibles, mais, à cela près, n'offrent aucun inconvénient. Tous ces poissons doivent être mangés grillés quand cela se peut ou bouillis, mais sans sauce blanche ou autre, par conséquent assaisonnés simplement avec du sel ou à la rigueur un peu de jus de citron. Le homard, qui est de digestion difficile et qu'on relève d'habitude de sauces assez excitantes, doit être évité, de même que les crevettes, les écrevisses et les moules, qui ont d'ailleurs l'inconvénient de favoriser les éruptions cutanées auxquelles les hépatiques sont déjà prédisposés ; les petits coquillages, de même que les huîtres, n'offrent généralement pas d'inconvénient. On recommandera de laisser de côté les condiments en général, sauf le sel, le jus de citron, le vinaigre, et encore ce dernier à dose très modérée, d'avoir des légumes verts à tous les repas, épinards, chicorée, endives, laitues, carottes, céleri, haricots verts, cresson cuit, pissenlit, oseille bien blanchie, pois verts extrèmemeut fins, poireaux, céleri-rave, salsifis, cardons, choux-fleurs, choux verts, choux de Bruxelles (ces trois derniers étant un peu indigestes, il faudra tenir compte des aptitudes digestives individuelles ; plusieurs de ces légumes peuvent être consommés

crus sous forme de salades; toutes les salades, du reste, conviennent très bien, pourvu qu'elles soient assaisonnées le moins possible, ou plutôt assaisonnées simplement avec le jus d'un rôti; quant aux autres légumes, les pommes de terre et le riz par exemple, on ne doit en user que très modérément, plutôt bouillis ou en purée et au maigre, que frits ou au gras; les lentilles et les haricots secs, et même frais, dits flageolets, exceptionnellement et plutôt en purée, assaisonnés uniquement avec le jus du rôti. Les légumes verts doivent également être, de préférence, cuits à l'eau, puis égouttés et assaisonnés soit d'un peu de beurre qui fond à la chaleur des légumes, soit plutôt avec le jus du rôti. Les tomates sont fort peu recommandables, de même que les aubergines; quant aux artichants, s'ils ne servent de prétexte à aucun condiment relevé, et s'ils sont plutôt destinés à garnir, sans recevoir eux mêmes de *garniture*, ou à accompagner un rôti comme fonds d'artichants, ils sont sans inconvénient.

Parmi les hors d'œuvre, les radis, les concombres, à titre de végétaux, pourraient être permis: mais si l'on considère que les hépatiques ne brillent pas par l'estomac, il sera plus sage de les interdire. Les huîtres constituent à tous les points de vue le hors d'œuvre le plus digestible et le mieux adapté aux hépatiques. Les œufs ne peuvent pas être interdits, mais on recommandera de ne pas en faire abus, et il ne saurait y avoir abus si l'on mange deux œufs à un repas trois ou quatre fois par semaine au plus; abstention de tous les entremets frappés ou chauds, des pâtés, timbales et pâtisseries de toute sorte, de foie gras, de fromages en général, substances très nourrissantes sous un faible volume, souvent excitantes et qui ne conviennent guère

qu'aux gens qui ont un travail manuel assez fatigant ou qui en font la base de leur nourriture, au lieu d'en être l'accessoire ce qui est le cas le plus ordinaire.

Nous dirons tout à l'heure un mot du lait en raison de l'importance du régime lacté.

Tous les fruits à suc sont excellents pour les hépatiques, par conséquent c'est y comprendre tous les fruits indistinctement sauf les noix, les amandes, les noisettes et les châtaignes qui doivent être laissées de côté. Parmi les meilleurs, signalons les raisins, les oranges, les fraises, les cerises, et les groseilles ; ils devraient jouer dans le régime des hépatiques un rôle aussi important que les légumes verts, d'autant mieux qu'il y en a, soit des uns soit des autres, à peu près toute l'année; les compotes des autres fruits (pommes, poires, pêches, abricots, prunes) qu'on peut également manger crus, constituent un excellent dessert, bien plus recommandable que les fruits secs ou les confitures.

Quand nous aurons ajouté que le pain ne doit être consommé qu'en petite quantité, très cuit, plutôt rassis que frais, à moins qu'il n'y ait pour ainsi dire pas de mie, que les potages doivent être plutôt faits avec des légumes (julienne) qu'au pain ou aux pâtes, et plutôt au maigre qu'au gras, ou au moins avec du bouillon dégraissé, nous aurons passé en revue les articles les plus importants dont se compose le plus ordinairement l'alimentation.

En résumé, sans exclure les viandes du régime des hépatiques, on doit veiller à ce que les aliments végétaux y prédominent, et que ces aliments végétaux soient surtout des légumes verts et des fruits. Ce ne sont pas là évidemment des règles absolues, et applicables indistinctement à tous les cas, mais on peut les considérer

comme bonnes à suivre dans la grande majorité des cas.

Pour terminer ce qui a trait au régime, nous devons dire un mot des boissons.

La meilleure des boissons pour les hépatiques c'est l'eau ordinaire; toutefois, le vin de qualité convenable, plutôt du Bordelais ou de la Charente, ou encore du Centre, que de la Bourgogne, ou de la Provence, ou du Narbonnais, et étendu d'au moins un tiers ou de moitié d'eau, ne peut avoir d'inconvénient. Si le vin rouge est mal supporté, il y aura tout avantage à le remplacer par du vin blanc de même catégorie, qui réussit mieux à certains dyspeptiques, et qui, un peu étendu également, n'est plus très excitant. S'il y a une anémie très marquée, tendance à l'atonie, à l'affaiblissement, on pourra permettre un peu de vin de Bordeaux pur, surtout s'il a plusieurs années de bouteille. Les vins du Roussillon, les vins d'Espagne en général, et notamment les vins de Malaga, Porto, Xérès, Alicante, Pajarete, et autres de même catégorie, le Madère, le Marsala, le Chypre, etc., etc., doivent être absolument proscrits; nous en dirons autant du Champagne, du Vermouth, des liqueurs de quelque nature qu'elles soient, de l'eau de vie, en un mot de toutes les boissons spiritueuses.

Le thé et le café n'offrent aucun inconvénient au point de vue du foie.

Les eaux minérales dites de table, c'est à dire celles qui appartiennent à la catégorie des eaux alcalines faibles ou acidules gazeuses, peuvent être conseillées avec avantage: elles constituent un léger stimulant des fonctions digestives toujours un peu languissantes chez les hépatiques, en même temps que par leur réaction faiblement alcaline elles contribuent à maintenir le sang

dans leur réaction normale. Il importe toutefois que ces eaux de table réalisent deux conditions : 1° qu'elles ne soient pas naturellement ou artificiellement surchargées de gaz — nous disons *artificiellement* parce qu'on sait très bien que certains propriétaires d'eaux minérales ne se font nul scrupule d'ajouter du gaz acide carbonique à leur eau sous prétexte que le public l'apprécie mieux ainsi, — l'excès de gaz ayant l'inconvénient de distendre l'estomac, ce qui est à éviter chez des sujets souvent dyspeptiques, et par suite disposés à l'ectasie gastrique s'ils n'en sont déja atteints ; 2° il est utile que ces eaux ne soient que faiblement minéralisées, parce qu'il est inutile d'abuser, par un usage intempestif ou trop longtemps continué, d'un médicament qui peut devenir, à l'occasion, d'un précieux secours.

Enfin, pour ces eaux de table, la nature des principes minéralisateurs, ou plutôt du principe fondamental, n'est pas indifférente, bien qu'ils ne doivent s'y trouver qu'en faible proportion. Les eaux à base de bicarbonate de soude devront être préférées à toutes les autres, et il suffit que ce principe s'y trouve à la dose de 50 centigrammes à 1 gr. 50 au plus par litre. S'il se trouve associé à quelques milligrammes de fer, l'eau n'en est que plus recommandable. La nature et la proportion des autres principes minéralisateurs a moins d'importance : il est bon cependant qu'ils ne s'y trouvent qu'en très petite quantité de manière que l'ensemble de la minéralisation ne dépasse pas 1 à 2 grammes, non compris l'acide carbonique libre. Quant à la proportion de ce dernier, elle ne doit pas dépasser 1 volume à 1 volume et demi au plus ; il est préférable qu'il y en ait plutôt moins.

En nous basant sur les données précédentes, voici

quelles sont les eaux minérales de table qui nous paraissent, à différents égards, convenir le mieux aux hépatiques: Maléon (Ardèche), Renlaigue (Puy-de-Dôme), Pauline et Saint-Jean de Vals, Châteauneuf (Puy-de-Dôme), Soultzmatt (Alsace), Couzan et Renaison (Loire), Andabre (Aveyron) également bien, que le total des principes minéralisateurs soit supérieur à celui que nous avons indiqué dans une publication antérieure, et nombre d'autres car nous n'avons pas l'intention de dresser un catalogue. Quand nous traiterons de l'affection calculeuse, nous ferons des réserves au sujet de certaines eaux, également de table, mais à prédominance calcique, et nous exposerons pour quelles raisons. Ce que nous disons ici s'applique aux hépatiques en général, mais n'exclut pas certaines différences d'appréciation suivant telle ou telle affection spéciale.

Du reste, nous ne nous sentons nullement disposé à encourager la consommation des eaux minérales de table chez les hépatiques, car on n'a déjà que trop de tendance à en abuser.

Il est presque superflu d'ajouter quelques mots sur l'*exercice*, surtout après ce que nous avons dit, à propos de l'étiologie, de l'influence pathogénique du défaut d'exercice. Il sera utile cependant de ne rien exagérer de ce côté, et, surtout dans le cas d'une affection nettement définie, de surveiller, s'il y a lieu, les effets de ce moyen hygiénique au point de vue local. Si une marche régulière doit être considérée comme inoffensive et utile, il peut ne pas en être de même pour d'autres genres d'exercices tels que l'équitation et l'escrime qui soumettent la glande hépatique à des secousses plus ou moins violentes, susceptibles sans doute d'avoir des effets très salutaires en y activant la circulation, mais aussi d'y

déterminer une excitation trop vive avec toutes ses conséquences. Ce sont donc là des moyens dont il est permis d'attendre d'excellents résultats, mais à condition d'en bien apprécier l'opportunité et d'en surveiller de près les effets. La gymnastique offre, au point de vue spécial des hépatiques moins d'inconvénients que les deux moyens précédents, en ce sens que les mouvements sont mieux répartis sur l'ensemble du corps et que la région hépatique en particulier est exposée à moins de secousses bien que prenant en définitive tout aussi bien sa part de l'activité circulatoire et fonctionnelle communiquée à tout le corps.

§ 2. — Moyens thérapeutiques.

Renonçant à une classification méthodique des moyens thérapeutiques employés contre les affections hépatiques, nous nous bornerons à les exposer successivement.

1° Médicaments dits spécifiques. — Pendant les vingt ou trente dernières années du siècle précédent et les trente à quarante premières années du siècle actuel, le *mercure* a été considéré en Angleterre et dans les Indes anglaises comme le spécifique des maladies du foie, et si nous ne parlons que de l'opinion des Anglais, c'est que la pathologie hépatique n'existait guère que chez eux à cette époque. Au moment où Thomson publiait son livre sur les maladies du foie (1841), la question passionnait encore assez les esprits pour que cet auteur jugeât utile de consacrer une quarantaine de pages — plus du huitième de l'ouvrage — à exposer les opinions des principaux auteurs sur ce point.

Ce n'est pas que l'engouement pour le mercure fût absolument universel: il y avait des dissidents ou plutôt des gens moins aveuglés par l'esprit de système et par

la routine; mais il est certain que la grande majorité des médecins d'alors considérait le mercure comme une panacée; toutefois l'enthousiasme pour ce médicament était bien plus marqué aux Colonies qu'en Angleterre, où ses effets paraissaient différents et infiniment moins favorables. Qu'il y eût dans l'appréciation de l'influence thérapeutique du mercure beaucoup de parti pris et qu'on ne se rendit pas bien compte maintes fois de l'action réelle exercée par ce médicament sur la marche de l'affection hépatique, cela est incontestable; mais on est obligé d'admettre qu'il y avait une petite part de vérité, c'est à dire que dans un certain nombre de cas cette action était bien réellement favorable, et voici de quelle manière elle pouvait se traduire et s'expliquer.

Dans bien des cas, le mercure agissait comme purgatif, et par suite comme *désobstruant*, c'est à dire que chez des sujets qui avaient de la congestion hépatique avec stase biliaire, le mercure, en déblayant les intestins y activait la circulation de la bile et par suite dégorgeait le foie. Le calomel est d'ailleurs encore employé de nos jours dans ce but et réussit le plus souvent à produire l'effet que nous venons de signaler. Si l'on réfléchit à la fréquence de cette congestion hépatique chez les Anglais transplantés dans l'Inde et continuant à y vivre largement malgré la différence de climat et d'habitudes, on comprendra aisément qu'un purgatif de ce genre dût réussir parfaitement. Le même médicament pouvait encore réussir au début de l'hépatite aiguë, avant la formation de l'abcès, peut-être même pendant la période où l'abcès était en voie de formation ou de faible volume. On peut même dire que, sous forme d'applications externes, le mercure n'a jamais cessé d'être employé, jusqu'aujourd'hui, non seulement dans les

circonstances que nous venons d'indiquer, mais aussi dans la plupart des processus inflammatoires attaquant des régions accessibles à ce moyen. On ne s'explique sans doute pas très bien son action en pareil cas, peut-être même cette action est-elle nulle: mais enfin bien des médecins y croient encore.

Enfin on attribuait au mercure une action résolutive et résorbante sur les exsudats inflammatoires et sur les néoplasmes, sur les dépôts de matière plastique — comme on disait alors — ainsi que sur certaines tumeurs. Cette action fluidifiante sur les exsudats inflammatoires, suivie de leur résorption par le mouvement des échanges nutritifs, était encore admise tout récemment, et rien ne prouve que les choses ne se passent pas ainsi. Cette doctrine a également été adoptée par certains syphilographes pour expliquer la guérison des gommes sous l'influence de mercure.

En somme, on a eu tort de considérer le mercure comme une panacée des affections hépatiques; on a eu tort surtout de ne pas procéder à des observations rigoureuses qui auraient mieux éclairé la science que des affirmations basées sur une expérience ressemblent plutôt à de l'empirisme. Si, comme l'ont assuré des médecins très dignes de foi, le mercure a fait autant de mal que de bien dans les maladies dont nous nous occupons, ce n'est pas une raison pour en proscrire l'emploi: nous allons voir tout à l'heure, à propos des cholagogues, qu'on peut en tirer un excellent parti, à condition de ne l'employer que d'une façon rationnelle et de ne pas lui demander plus d'efficacité qu'il n'en peut avoir.

Un autre médicament qui passe, aux yeux de plusieurs médecins très compétents, pour jouir d'une certaine spécificité dans les affections hépatiques en général,

c'est le *chlorure d'ammonium*, employé sur une large échelle surtout aux Colonies anglaises et qui mériterait d'être mieux utilisé qu'il ne l'est chez nous. Sans partager complètement l'enthousiasme que professe à l'égard de ce médicament William Stewart (1) on ne saurait lui refuser sinon une action spécifique qu'il ne paraît pas avoir, du moins une influence très favorable dans les cas où l'élément congestif ou même sub-inflammatoire est seul en jeu, et où la nutrition a un peu besoin d'être activée. On sait en effet que le chlorure d'ammonium fait augmenter la proportion d'urée contenue dans les urines, soit en facilitant son élimination, comme font les diurétiques, soit plutôt, comme l'admet Murchison, en favorisant la métamorphose des matières albuminoïdes en urée. Du reste, il agit également comme diurétique et diaphorétique, et l'on comprend qu'il puisse ainsi exercer une action salutaire dans les limites que nous avons indiquées. Murchison conseille de le donner à la dose de 1 gr. 30 répétée deux à trois fois par jour. W. Stewart l'administre aux mêmes doses et recommande en outre de ne pas l'employer quand il y a de la fièvre avec peau sèche et chaude. Nous ferons encore remarquer que ce médicament ne paraît pas influencer notablement la sécrétion biliaire : c'est du moins ce qui ressort des expériences de Rutherford sur les cholagogues.

Pour en finir avec les prétendus spécifiques, nous dirons un mot du boldo, plante de l'Amérique du Sud, qui jouit, paraît-il, au lieu d'origine, d'une grande renommée pour le traitement des maladies du foie. Cette réputation, basée comme celle de tant d'autres plantes

(1) *Clinical Researches on the therapeutic action of Chloride of ammonium in hepatic Disease,* London 1879.

de tous les pays sur des croyances populaires, n'a pas encore été suffisamment confirmée par l'expérimentation clinique : tout ce qu'une observation rigoureuse et impartiale a pu constater des effets du boldo, c'est une certaine action tonique, peut-être même anti-fébrile, qui le rapprocherait du quinquina et de la coca. C'est également là ce que nous avons constaté dans les quelques cas où nous avons été à même d'en suivre les effets ; mais quant à une véritable action spécifique, ou même manifestement curative, au point hépatique, jusqu'à présent elle n'est pas démontrée.

2° Cholagogues et purgatifs. — Nous donnerons le nom de *cholagogues*, faute d'un meilleur, aux diverses substances qui, sans avoir exactement les mêmes propriétés, ont cependant ce caractère de commun, c'est qu'elles exercent une action spéciale sur le foie. Cette action n'a, il est vrai, été jugée que sur un seul et même phénomène celui de la sécrétion biliaire : mais comme c'est le plus important, on est autorisé jusqu'à un certain point à en déduire une influence réelle sur le foie, et à ce titre ces substances offrent un intérêt tout particulier au point de vue qui nous occupe.

Il faut tout d'abord établir une différence entre les cholagogues et les purgatifs, distinction qui est trop souvent perdue de vue par le praticien au moment où il formule les uns ou les autres. Les purgatifs, dont nous reparlerons d'ailleurs plus loin, sont destinés à agir sur l'intestin et son contenu, et s'ils ont consécutivement une action quelconque sur le foie, ce n'est qu'indirectement et encore d'une façon assez incertaine. Les cholagogues n'ont pas toujours une action appréciable sur les fonctions intestinales, du moins comme action purgative et agissent surtout sur la sécrétion de la bile qu'ils

rendent plus abondante. Il est facile de voir d'après cela combien la confusion entre ces deux catégories d'agents médicamenteux doit être fréquente, et Murchison l'a montré en excellents termes. Le praticien prescrit par exemple du calomel, constate des garde-robes plus ou moins abondantes et en conclut que cette substance a purgé son malade. Un autre jour il administre du sulfate de magnésie, en obtient également plusieurs évacuations, et se croit en droit de conclure que dans les deux cas il y a eu une action purgative et que par conséquent ces deux substances, le calomel et le sel d'Epsom, ont agi dans le même sens. Si cependant il a tenu compte de la nature des garde-robes, i a pu constater que dans le premier cas elles ont été surtout bilieuses, et dans l'autre plutôt séreuses après que les matières solides ont été expulsées. Si donc le résultat a été en apparence le même en ce sens qu'il y a eu purgation dans les deux cas, le mode d'action des deux substances n'a pas été le même. C'est précisément pour bien séparer l'action cholagogue de l'effet évacuant, pour contrôler le degré d'efficacité des agents dits cholagogues que le Comité d'Edimbourg, composé de Hughes Bennett, Christison, Maclagan, James Rogers, Rutherford, Gamgee et Fraser, a institué ses expériences sur des animaux préalablement pourvus de fistules biliaires (1). Leurs expériences conduites avec beaucoup d'habileté et de soin, suffisamment nombreuses et variées, mettent hors de doute que les mercuriaux en général, et le calomel entre autres, n'augmentent pas la sécrétion biliaire chez les chiens; et en définitive rien ne s'oppose à ce que leurs conclusions soient applicables à l'homme.

(1) *Researches into the action of mercury, podophyllin and taraxacum on the biliary secretion*, etc., by J. Hughes Bennett, 2nd ed. Edinburgh 1874.

D'autres expérimentateurs avant eux étaient arrivés aux mêmes résultats, confirmés depuis par d'autres savants, de telle sorte qu'on peut les considérer comme acquis.

Mais Murchison, fort de son expérience clinique qui lui montre dans le calomel un médicament d'une rare efficacité dans la stase biliaire avec congestion hépatique et qui a vu maintes fois des évacuations bilieuses abondantes suivre l'administration de ce médicament, sans contester les résultats des recherches physiologiques, explique les effets du calomel par une action spéciale sur la partie supérieure de l'intestin grêle dont il provoque les contractions, ce qui amène le déblaiement — qu'on nous passe ce terme — de la partie du tube intestinal où la bile se trouve en plus grande quantité et dans son état le plus normal; d'où il suit que, au lieu de faire un long séjour dans l'intestin, d'y être absorbée en partie et en partie transformée, elle passe dans les garde-robes en abondance et à peu près inaltérée. Telle est également l'opinion de George Harley qui, acceptant les données physiologiques que nous avons indiquées tout à l'heure, n'y voit aucune contradiction avec les renseignements fournis par la clinique. Pour lui également, les préparations mercurielles n'activent pas la *sécrétion* de la bile, mais elles activent son *excrétion* en déterminant la contraction du réservoir biliaire, et il en donne maints exemples plus frappants les uns que les autres (1). Etant donné la lenteur avec laquelle se produit la sécrétion biliaire, il est difficile d'admettre que lorsqu'on voit en quelques heures les garde-robes devenir très bilieuses à la suite de l'administration du calomel, ainsi que cela s'observe aisément chez les enfants, ce soit en activant la sécrétion biliaire que ce médicament ait amené ce

(1) *Diseases of the Liver*, p. 156 à 167.

résultat : il est donc bien plus rationnel de penser qu'il a facilité l'expulsion de la bile amassée dans les voies biliaires et aussi dans la partie supérieure de l'intestin. Nous nous rangeons complètement à cette manière d'envisager le mode d'action du calomel, qui n'en est pas moins un *cholagogue* d'une espèce particulière, puisqu'il *amène de la bile.*

Ce n'est d'ailleurs pas à cet effet que se borne l'action du mercure dans les affections du foie. Pour G. Harley, il exercerait une action antiphlogistique sur les capillaires hépatiques : c'est ainsi qu'il débarrasserait les cellules sécrétoires de la compression sanguine qui entrave leur fonctionnement. On s'expliquerait très bien de la sorte l'influence si favorable du calomel dans la congestion du foie, dans l'ictère catarrhal, dans la première période de l'hépatite aiguë. Du reste, toujours d'après Harley, ce médicament agirait dans le même sens en appauvrissant le sang, ce qui se traduit par une diminution très notable dans la proportion des globules rouges. C'est encore là une action décongestive. Enfin il nous paraît utile de rappeler l'action fluidifiante du mercure sur les exsudats fibrineux, à laquelle nous avons fait allusion précédemment en parlant des mercuriaux en général, action qui explique les résultats remarquables obtenus à l'aide du calomel soit au début des processus inflammatoires aiguës, soit dans la période chronique.

Les recherches ultérieures de Rutherford, Vignal et Dodds [1] ont montré que le sublimé exerce une action directe sur la sécrétion biliaire qu'il active notablement, ce qui pourrait encore servir à expliquer les effets variables observés à l'aide du calomel qui contient parfois des traces de sublimé ou qui dans l'organisme est susceptible

(1) *Transact. of the Royal Society of Edinburgh,* t. XXIX, part. I p. 255.

de passer de l'état de protochlorure à celui de deutochlorure.

Avec les substances suivantes nous retrouvons des cholagogues agissant non pas comme le mercure pour activer l'excrétion mais stimulant le fonctionnement du foie et augmentant la sécrétion de la bile : de ce nombre sont la plupart des purgatifs résineux, aloès, jalap, scammonée, podophyllin, évonymin. A la même catégorie appartiennent d'autres substances exerçant une action purgative très variable comme intensité, mais toutes paraissant, d'après les expériences sur les animaux, activer notablement la sécrétion biliaire: telles sont le séné, l'ipéca, le colchique, la coloquinte, la rhubarbe, l'iridin, et autres nouvellement introduites dans la matière médicale mais pas suffissamment connues.

Les purgatifs salins diffèrent des médicaments précédents en ce que leur action se porte plus spécialement sur l'intestin: ils agissent surtout par osmose, c'est à dire que par leur contact avec la muqueuse intestinale ils déterminent une exhalation du sérum des vaisseaux sanguins de cette membrane, en même temps qu'ils activent la sécrétion de ses glandes muqueuses. Tous les purgatifs salins n'agiraient cependant pas de la même façon, du moins d'après les expériences de Rutherford: ainsi le phosphate de soude serait surtout un cholagogue, tandis que le sulfate de soude serait à la fois purgatif et cholagogue, et enfin — pour nous en tenir à ceux le plus communément employés — le sulfate de magnésie et le tartrate de soude et de potasse n'agiraient que comme purgatifs.

Bien qu'il ne soit assurément pas indifférent de prescrire une substance purement cholagogue ou une substance simplement purgative, on peut bien dire que le résultat

final est à peu près le même dans les deux cas : en administrant un purgatif, on empêche la résorption des matières contenues dans l'intestin, résorption favorisée par leur stagnation dans cet organe, et le déblaiement qu'on opère ainsi a pour conséquence un appel de bile dans l'intestin déterminé non seulement par une sorte de *raptus à vacuo*, mais aussi par suite de la propagation aux voies biliaires (canaux et surtout vésicule) des mouvements péristaltiques de l'intestin : c'est ce qui fait que le calomel a passé si longtemps pour un excitant de la sécrétion biliaire alors que, selon toute vraisemblance, il ne fait qu'activer l'excrétion de ce liquide. C'est d'ailleurs pour ce motif que nous avons réuni dans le même paragraphe les cholagogues et les purgatifs.

Un médicament très employé à Vichy, et qui agit à la fois comme laxatif et cholagogue, c'est ce qu'on appelle la *poudre laxative*, dite aussi *poudre laxative de Vichy*, que tous les pharmaciens préparent bien que la spécialité ait essayé de l'accaparer. Cette poudre complexe n'est autre d'ailleurs que la poudre de réglisse composée, empruntée — croyons-nous — à la Pharmacopée allemande et dans laquelle entrent la poudre de réglisse et la poudre de feuilles de séné pour 2 parties chacune, les semences de fenouil pulvérisé et le soufre sublimé et lavé, de chaque 1 partie, et enfin le sucre pulvérisé pour 6 parties. Il est aisé de voir qu'en y ajoutant soit des semences d'anis, soit du sulfate de soude ou de la crême de tartre, on peut varier tant qu'on veut la formule sans en changer essentiellement le fond. C'est d'ailleurs une bonne préparation, pas désagréable à prendre et qui, à la dose de deux à quatre cuillerées à café, prises le soir, en se couchant, dans un demi verre d'eau, produit généralement, le lendemain, un effet laxatif

très suffisant, parfois même purgatif, et dont l'emploi ne met en rien obstacle au traitement en cours, thermal ou autre.

Pour en finir avec les agents pharmaceutiques, nous dirons un mot de certains sels, dérivés de la série aromatique, qui se distinguent des sels purgatifs ou cholagogues en ce qu'ils n'exercent aucune influence appréciable sur l'intestin, et que leur action, encore assez mal connue, paraît se traduire par l'élimination de l'acide urique. Le benzoate et le salicylate de soude jouissent, d'après certains auteurs, d'une grande efficacité à ce point de vue. On connaît l'action attribuée au premier de ces sels comme lithontriptique, action qui a été peut-être un peu exagérée; le second, d'après les expériences de Rutherford, Vignal et Dodds, ainsi que d'apres celles de Levascheff, paraît agir assez activement sur la sécrétion biliaire. Si ces recherches étaient confirmées, le salicylate de soude se rapprocherait donc sous ce rapport, sauf qu'il est infiniment moins commode à manier, des sels alcalins et de certaines eaux minérales dont les principes alcalins sont la base.

3° Eaux minérales. — Ceci nous amène à parler des *cures thermales* les mieux indiquées dans le traitement des maladies du foie et dont le mode d'action peut se confondre, en général, avec celui des alcalins.

Les stations minérales les plus recommandables sont, en France et par ordre d'importance ou d'efficacité: Vichy, Vals, Le Boulou, et puis mais à un rang bien inférieur, Capvern, Vittel, Châtel-Guyon et même Pougues et Martigny; en Autriche-Allemagne: Karlsbad, Bilin, Ems, Hombourg, Kissingen, Marienbad; en Italie, Monte-Catini; en Angleterre, Cheltenham; dans le Caucase, il y a des sources dont la composition se rapproche de

celle de Vichy. Ajoutons que Vichy et Karlsbad l'emportent, et de beaucoup, sur les autres tant au point de vue de leur efficacité qu'au point de vue du nombre de cas auxquels elles conviennent.

L'énumération précédente suffit pour montrer que des eaux de composition très différentes peuvent, suivant les indications à remplir, convenir dans les affections hépatiques.

Il serait plus aisé d'indiquer dans lesquelles de ces affections ces eaux minérales trouveront le mieux leur emploi que d'expliquer le mécanisme intime de leur action, sur lequel nous ne possédons que des données n'offrant pas assez de précision pour que nous entrions dans des développements sur ce point. Ce que l'on sait bien, c'est que, à minéralisation égale, les eaux thermales sont notablement plus actives que les eaux froides et mieux supportées, c'est aussi que ces eaux exercent une action plus profonde et plus durable à doses fractionnées qu'à doses massives, et enfin que leurs effets les plus salutaires ne se montrent guère qu'au bout d'un certain délai après qu'on en a cessé l'usage. Pour nous en tenir à Vichy, nous pouvons dire que c'est dans la cholélithiase et dans la congestion chronique du foie que l'influence de cette cure hydrominérale se manifeste de la façon la plus éclatante, à ce point que nulle autre médication ne saurait lui être comparée sous ce rapport. Les états pathologiques mal définis désignés sous le nom d'engorgement du foie sont aussi éminemment justiciables de cette cure thermale, et on peut comprendre là dedans des hépatites chroniques dans lesquelles l'élément inflammatoire a toujours été très modéré et qui appartiennent en quelque sorte autant à la congestion qu'à l'hépatite proprement dite: tels

sont les foies paludéens, les foies goutteux, les foies qui à la suite d'une ou plusieurs hépatites, même non suppurées, sont restés gros, etc. Dans tous ces cas, la cure de Vichy produit des effets très remarquables, souvent même inespérés.

Sans doute, dans le résultat produit, tout ne revient pas à l'eau minérale : il y a les adjuvants du traitement dont il faut tenir compte, l'exercice, la vie au grand air, l'absence de préoccupations, etc. ; il n'en est pas moins vrai que la plus grande part dans l'amélioration ou la guérison doit être attribuée à l'eau minérale, et uniquement à elle.

Nous n'avons fait ici que donner un aperçu très sommaire des ressources qu'offre la médication hydro-minérale pour le traitement des maladies du foie : nous nous réservons de revenir sur ce point, quand il y aura lieu, à propos des différentes maladies auxquelles on peut l'appliquer.

4° Hydrothérapie. — Ce serait accorder une bien mince valeur à ce puissant agent de traitement que de le considérer simplement comme un adjuvant de la cure thermale : on l'associe souvent, parfois même un peu abusivement, à la cure thermale dont il peut singulièrement augmenter, dans bien des cas, les bons effets ; mais l'hydrothérapie peut suffire à triompher de certains troubles hépatiques, pour peu que les moyens hygiéniques viennent y aider. C'est surtout dans la congestion hépatique d'origine paludéenne que l'hydrothérapie nous paraît devoir le mieux réussir. Fleury a donné nombre de cas à l'appui des heureux résultats que produit en pareille circonstance ce moyen quand il est habilement manié : mais, à ce propos, nous ferons remarquer que toutes les observations données par cet auteur ne sont

pas à beaucoup près également probantes et que ses idées quant à la façon de formuler l'hydrothérapie dans la congestion du foie sont bien trop absolues. D'ailleurs, à part quelques rares adeptes qui ne veulent pas être convaincus, la grande majorité des médecins qui emploient ce traitement le varient et l'approprient à chaque cas, tout en s'appuyant sur des données générales qui sont en quelque sorte le fondement de l'hydrothérapie. En définitive, toutes les fois qu'il s'agira de redonner rapidement du ton à l'organisme anémié et débilité par de longues souffrances, non liées cependant à une affection organique, ou simplement par l'alanguissement de la nutrition consécutif à un trouble morbide hépatique, l'hydrothérapie prudemment administrée amènera un résultat remarquable et qu'on demanderait en vain à d'autres agents thérapeutiques. Nous reviendrons encore sur ce sujet à propos de la congestion.

5° Bains de mer. — Ce moyen qui, dans maintes circonstances où les toniques sont indiqués réussit si merveilleusement, ne nous a pas paru convenir beaucoup aux hépatiques, d'une manière générale ; nous en avons vu sans doute qui s'en étaient assez bien trouvés ; mais un bien plus grand nombre en ont plutôt ressenti de mauvais effets, et, somme toute, nous ne serions guère disposé à en conseiller l'emploi. L'air de la mer a même suffi chez quelques sujets, sans doute très irritables, très nerveux, ou très arthritiques, pour amener des malaises et les obliger à abondonner un moyen tonique si favorable pour d'autres.

6° Cure lactée, cure de raisin. — La diète lactée pourrait à la rigueur être considérée comme une médication très rationnelle dans le traitement des affections hépatiques, si on considère qu'elle agit surtout comme

diurétique, et que comme telle elle favorise l'élimination par les urines des produits excrémentitiels qui se trouvent anormalement dans le sang par suite d'un trouble fonctionnel ou d'une altération organique du foie. Ajoutons que le lait possède ce grand avantage sur tous les autres diurétiques d'être en même temps un aliment très réparateur, un aliment complet dans le sens physiologique, et enfin de constituer l'alimentation la moins excitante possible pour le foie, celle dont la digestion s'opère le plus aisément. Ces avantages font que dans certains cas d'affection hépatique, la diète lactée exclusive sera prescrite très utilement, et sera susceptible sinon d'exercer une action curative réelle, du moins d'être à la fois la médication et l'aliment le mieux appropriés à la situation, et grâce auxquels on peut attendre dans les conditions les plus favorables qu'un changement dans l'état du malade permette d'avoir recours à des moyens plus actifs, si tant est que le cas le comporte.

Après avoir parlé de la cure lactée, nous pourrions consacrer quelques lignes à la cure de raisin; mais comme c'est dans l'affection calculeuse que cette cure est le mieux, et même à peu près uniquement indiquée, nous remettrons au traitement de la lithiase biliaire ce que nous avons à en dire.

§ 3. — Moyens chirurgicaux.

Nous devons dire quelques mots d'un moyen de traitement applicable à bon nombre d'affections hépatiques, moyen inspiré par une pratique courante de diagnostic et qui a été préconisé par G. Harley (1): nous voulons parler de la *phélbotomie hépatique* qu'on peut employer

(1) *Inflammations of the Liver*, 1886, et *Association Médicale Britannique*, Session de Brighton, août 1886.

dans la congestion, dans l'hépatite aiguë et dans d'autres cas mal déterminés, comme ce qu'on est convenu d'appeler les engorgements du foie, à titre de déplétion locale bien préférable aux sangsues et aux ventouses scarifiées.

Commençons par dire que ce qui justifie cette opération, c'est l'innocuité maintes fois constatée des ponctions capillaires, question sur laquelle nous allons insister.

L'expérimentation sur les animaux, ainsi que l'ont montré les recherches presque simultanées de Lavigerie (1) et de la Société médicale d'Alexandrie, a prouvé que les ponctions capillaires sont très bien supportées par le foie et par le péritoine; les accidents ont été tout à fait exceptionnels. Ces résultats étaient certainement encourageants; aussi de toutes parts sont venus des faits confirmant pareille innocuité chez l'homme, si bien qu'aujourd'hui cette pratique des ponctions capillaires du foie, avec ou sans aspiration, est devenue presque banale, du moins pour certains auteurs. Béranger Feraud, d'après le docteur Ayme, considère la ponction capillaire comme si bénigne qu'il l'a conseillée dans certaines maladies du foie comme saignée locale. En effet, sur 16 cas de ponction du foie pratiquée avec le trocart aspirateur, cet auteur n'a observé aucun accident local ni général. Dans deux cas même où l'on avait affaire à une hépatite aiguë, la ponction a été suivie d'une hémorrhagie, ou plutôt d'une saignée locale qui a eu une influence favorable sur la marche de la maladie (2).

Chez un jeune garçon de douze ans qu'on croyait atteint de kyste hydatique, et en réalité affecté de cancer

(1) Thèses de Paris, 1868.
(2) Voir du reste *Bullet. de Thérap.*, 1874, 15 décembre, p. 481.

hépatique, Pye-Smith (1) pratiqua une ponction aspiratrice au point le plus saillant de la tumeur: il ne s'écoula qu'une once de sang environ, mais la tumeur diminua et le malade put bientôt après quitter l'hôpital, déclarant qu'il se sentait tout à fait bien. Faut-il attribuer à cette saignée locale le répit qui se manifesta pendant quelques mois? Dans tous le cas, elle parut faire plutôt du bien que du mal.

Nous pourrions citer d'autres exemples analogues, mais nous n'insistons pas sur ce point, parce que nous aurons à y revenir à propos du traitement de l'hépatite suppurée et des kystes hydatiques: tout ce que nous tenions à montrer ici, puisque nous indiquions la ponction du foie comme moyen de traitement, c'était son innocuité. Quant aux bons effets qu'on pourra en attendre, le nombre de cas où on l'a employée délibérément et dans ce but est encore trop faible pour pouvoir en tirer des conclusions bien positives. Cependant les trois cas rapportés par G. Harley devant le Congrès de Brighton sont assez encourageants. Dans le premier, l'auteur retira par ce procédé environ 600 grammes de sang et bien que le cas fût grave, puisqu'il y avait ascite et anasarque avec hypertrophie du foie, la guérison s'en suivit rapidement, c'est à dire que l'anasarque et l'ascite disparurent, et que le foie finit par reprendre son volume normal. Dans le second le malade mourut de cholémie peu de temps après la ponction qui avait cependant amené une diminution notable du volume du foie. Le troisième fut rapidement amendé par cette opération, et l'amélioration consécutive dura plusieurs mois.

On voit donc que si ces faits ne sont pas assez nombreux pour se faire une opinion raisonnée sur la valeur

(1) *Pathol. Soc. Transact.* 1880, p. 126.

de ce moyen de traitement, ils suffisent du moins pour justifier de nouveaux essais, et c'est pour cela que nous avons cru pouvoir signaler la phlébotomie hépatique dans cet exposé de thérapeutique générale.

La phlébotomie nous servira de transition pour dire un mot de *l'intervention chirurgicale dans les maladies du foie.*

A propos du pronostic, nous avons fait remarquer que les hépatiques en général n'étaient pas de brillants sujets pour la chirurgie opératoire et que chez eux les traumatismes soit spontanés, soit chirurgicaux, s'accompagnaient souvent de suites fort graves. Malgré la réserve que commande la connaissance de cette susceptibilité des hépatiques, il est certain qu'il y a des cas, assez nombreux, où l'intervention opératoire est absolument nécessaire, quitte à s'entourer de toutes les précautions aujourd'hui en usage. Les abcès du foie, jadis abandonnés presque toujours à la nature et qui donnaient une mortalité si considérable, sont actuellement traités de *bonne heure* par l'incision large, et guérissent souvent, incomparablement mieux qu'autrefois. Les kystes hydatiques ne sont pas encore attaqués d'une façon aussi décidée; cependant la tendance des jeunes chirurgiens est de procéder dans la plupart des cas à la laparotomie et à l'incision franche du kyste. Enfin, la lithiase biliaire, quand elle s'accompagne de symptômes graves d'obstruction ou qu'elle donne lieu à des crises d'une violence et d'une persistance exagérées, est justiciable d'une intervention chirurgicale qui n'est pas absolument sans danger mais qui a été assez de fois suivie de succès pour qu'on soit autorisé à la proposer et à la pratiquer quand les chances de réussite du

traitement médical paraissent devenues par trop aléatoires. C'est là certainement un progrès sérieux dans le traitement des affections hépatiques, et nous devions le signaler ici, sauf à entrer ultérieurement dans des détails plus complets à mesure que l'occasion se présentera.

ARTICLE VII.

RELATIONS PATHOLOGIQUES DU FOIE AVEC CERTAINS ORGANES.

Cet exposé de la pathologie générale du foie ne serait pas complet si nous ne donnions un aperçu de l'influence que peuvent exercer les maladies du foie sur les organes voisins, ainsi que de celle produite sur la glande hépatique par les affections de ces organes. Ces rapports pathologiques entre le foie et les organes voisins ont déjà fait l'objet d'une courte étude à propos de la symptomatologie générale où nous avons signalé quelques troubles morbides du côté des poumons et du péritoine produits par différents états du foie. Quant aux troubles morbides, du côté du cœur et de l'utérus, d'origine hépatique et à l'influence de ces organes sur le foie, nous les avons remis à la fin du chapitre actuel pour en faire, en raison de leur importance, une étude spéciale que nous allons actuellement présenter.

§ 1. — Influence du cœur sur le foie et réciproquement.

Les rapports pathologiques entre le cœur et le foie ont été entrevus par les auteurs de la fin du siècle dernier et du commencement du XIXe siècle. Le foie, a dit Sénac, qui est un des grands ressorts de l'économie animale, peut causer des palpitations de cœur. Corvisart, de son côté, signale la congestion passive du

foie chez les cardiaques (1) phénomène dont Portal décrit le mécanisme de la manière la plus nette à propos d'un cas de lésion pulmonaire: « le poumon étant obstrué, durci, rapetissé, le sang ne peut pas s'y porter par l'artère pulmonaire en aussi grande quantité qu'il conviendrait. Le ventricule droit s'en remplit outre mesure ainsi que l'oreillette droite; les parois de celle-ci étant plus pleines, les veines coronaires ne peuvent s'y vider; elles se développent, se dilatent, s'agrandissent; l'oreillette droite se dilate également, se remplit de sang; celui qui devait y couler de la veine hépatique est retenu, et le foie acquiert un volume excédant celui qu'il devrait avoir. J'ai souvent trouvé une pareille réunion d'altérations du poumon, du cœur et du foie dans des sujets qui avaient éprouvé les divers symptômes de la sténocardie (2).

Bien que les relations pathogéniques entre les deux viscères en question ne fussent donc pas complètement ignorées, elles n'ont été sérieusement étudiées que dans ces dernières années où elles ont même pris une importance considérable.

Nous commencerons par étudier l'influence du cœur sur le foie, qui paraît être plus fréquente et a été connue bien avant celle du foie sur le cœur (3).

(1) *Corollaires sur les maladies du cœur*, art. VI, § 5.

(2) *Obs. sur la nature et le trait*^{nt} *des maladies du foie*, 1813, p. 526.

(3) Sans chercher à faire une bibliographie complète de la question, nous tenons cependant à signaler les travaux les plus importants, ceux qui ont en quelque sorte marqué les étapes successives par lesquelles elle a passé. C'est ainsi que nous indiquerons: Becquerel, *Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose, Archives de Méd.* 1840; Handfield Jones, *Med. Times and Gazette* 1848 et *Manual of Pathological Anatomy*, 2nd ed. 1875; Liebermeister, *Beiträge zur pathol. Anat. der Leberkrank.*, 1864; Wickham Legg. *on the histology of the so called nutmeg Liver Med. Chir. Transact.*, 1875; Rindfleisch, *Histologie pathol.*; Les ouvrages de Rokitansky et de Frerichs; Rendu, art. Foie du *Diction. Encyclop. des Sc. méd.*, et *Influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*, 1883; Talamon, *Recherches anatomo-pathologiques sur le*

Toutes les fois qu'il y a embarras de la circulation du sang dans l'organe central, que cet embarras provienne d'une altération cardiaque, ou qu'il soit d'origine extra-cardiaque, il se transmet à la veine cave inférieure, et il en résulte une gêne circulatoire correspondante dans le foie, d'où congestion passive dont la durée sera en rapport avec celle de la cause qui lui a donné naissance: d'où il suit que les altérations valvulaires et les lésions pulmonaires les plus communes étant généralement chroniques, la congestion hépatique qui en résultera sera indéfinie. Or, une congestion chronique est-elle susceptible d'aboutir à la longue à des lésions scléreuses, telles que celles qu'on observe dans le foie dit *cardiaque* (pour rappeler l'origine de son altération), ou bien ces lésions constatées fréquemment dans le foie des cardiaques sont-elles simplement le retentissement sur le foie, la propagation à cet organe, de la maladie générale qui a déjà déterminé la lésion structurale du cœur et qui a gagné le foie par l'intermédiaire des vaisseaux, par continuité de tissu, — ou qui a frappé plus ou moins simultanément l'élément fibreux dans l'organe central de la circulation et dans l'appareil vasculaire hépatique? C'est là la question. Mais pour le moment, tenons-nous en aux faits matériels, aux résultats anatomo-pathologiques et voyons la marche des altérations hépatiques dans les cas dont il s'agit.

Sous le nom de *foie cardiaque*, *foie muscade*, on a décrit une altération du foie qui tient en quelque sorte

foie cardiaque, Thèses de Paris 1881; Sabourin, *la cirrhose sus-hépatique d'origine cardiaque*, *Revue de Médecine*, juillet 1883; de Beurman et Sabourin, *la cirrhose hépatique d'origine cardiaque*, *Revue de Médecine*, janvier 1886; Picot, *Leçons de Clinique Médicale*, Bordeaux 1884, p. 145 à 266. C'est ce dernier auteur qui nous paraît avoir le mieux étudié la question sous toutes ses faces; c'est aussi surtout en nous aidant de son remarquable travail que nous allons présenter une esquisse du sujet.

le milieu entre la congestion simple et la sclérose, qui n'est ni absolument l'une ni absolument l'autre, mais qui d'ailleurs n'est pas toujours identique à elle-même, car tantôt elle se rapproche plus de la première et tantôt elle ressemble plus à la seconde. C'est qu'en effet, suivant la nature et le degré de l'affection cardiaque qui lui a donné naissance, elle est susceptible de se présenter sous un aspect un peu différent. Si l'affection cardiaque n'est pas accompagnée de lésion du myocarde et d'endartérite, il y aura simple congestion passive; si au contraire la lésion cardiaque s'accompagne de sclérose du myocarde ou des vaisseaux, alors on constate une sclérose disséminée dans le foie, rarement considérable cependant. Du reste, le foie cardiaque réunit souvent ces deux aspects de lésion, ce qui lui donne même un cachet spécial par où il se distingue nettement de la congestion simple, ainsi que des autres diverses variétés de sclérose.

Une autre particularité par laquelle le foie cardiaque se distingue de la congestion simple, c'est qu'on n'observe pas d'ictère en pareil cas, tandis que ce symptôme n'est pas rare dans la congestion active. C'est qu'en effet, dans la congestion d'origine cardiaque, il s'agit d'une stase sanguine, d'une état hyperémique passif, et que dès lors la circulation au lieu d'y être activée, ce qui active aussi le fonctionnement de l'organe, y est au contraire plutôt ralentie. Ainsi donc, la polycholie constatée maintes fois dans la congestion active, celle qui précède par exemple les états inflammatoires aigus et qui peut amener à sa suite de l'ictère si l'élimination de la bile par les voies normales ne se fait pas assez rapidement, fait défaut dans la congestion hépatique cardiaque, et l'ictère ne saurait se

produire à moins de complications et par un tout autre mécanisme.

On a cependant parfois constaté dans le cours des maladies du cœur une teinte sub-ictérique assez manifeste : mais dans ces cas l'examen des urines montre l'absence de pigment biliaire. Il ne s'agit donc pas là d'un ictère vrai, mais bien d'un ictère hémaphéique, résultant d'un fonctionnement défectueux du foie qui laisse passer dans la circulation une trop grande quantité de matière colorante hématique. Un autre mode possible de production de l'ictère, sous l'influence d'une affection cardiaque, c'est quand par suite de la généralisation de la sclérose la prolifération conjonctive s'étend par hasard aux canalicules. Mais ces cas sont rares.

On voit donc qu'en définitive l'ictère vrai dans les affections cardiaques est très rare, et que même l'ictère hémaphéique n'est pas très fréquent, en dehors de la légère teinte sub-ictérique que nous avons signalée tout à l'heure.

Voici maintenant la marche des altérations exposée aussi succinctement que possible.

Tout d'abord, légère augmentation de volume et surface lisse, consistance sensiblement normale, capsule non épaissie, ou seulement par places. A la coupe, aspect granité, c'est à dire que le centre des lobules est foncé et la périphérie jaune grisâtre. L'augmentation de volume peut arriver à être assez considérable ; plus tard, elle finit par disparaître et parfois fait place à une diminution de volume ; le foie devient alors granuleux, sa consistance augmente et la périphérie des lobules tranche davantage sur le centre en ce sens que la partie grisâtre a augmenté. Au microscope, on constate que la veine centrale est très dilatée, au point même de

présenter parfois des renflements ampullaires, tandis que les cellules hépatiques, par le fait de cette compression sanguine, sont aplaties, atrophiées, souvent réduites à leur noyau, détruites même par places, surtout au centre du lobule, ce qui donne lieu au contraste de coloration signalé tout à l'heure, les cellules de la périphérie étant généralement en dégénérescence granulo-graisseuse, alors que les vaisseaux de cette région restent sans changement. Plus tard, on a reconnu que cette altération spéciale avait cependant un point de commun avec la sclérose ordinaire, c'est la prolifération conjonctive périlobulaire presque constante, du moins d'après Wickham Legg ; cette opinion, il est vrai, a été combattue par Frerichs et autres auteurs, mais elle a été confirmée par les recherches de Talamon et de Picot.

Cette prolifération conjonctive, suivant qu'elle est plus ou moins développée, qu'elle a plus ou moins envahi les divers éléments du lobule, a fait distinguer plusieurs degrés ou formes de la lésion en question. Mais ici nous sortons de l'influence purement cardiaque pour entrer dans la pathogénie complexe de la sclérose, dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Pour nous en tenir au point très limité qui fait l'objet de ce paragraphe, nous dirons que ce qu'il y de plus probable, c'est que, sous la *seule influence* de la gêne circulatoire dans l'organe moteur central, et du ralentissement dans la circulatoire hépatique, il y a congestion du foie, et que cette congestion par reflux amène des altérations cellulaires dans le territoire de la veine sus-hépatique, phénomène de pure compression. Cet état a été constaté maintes fois chez des sujets dont les lésions cardiaques n'avaient pas encore déterminé

de troubles graves et qui avaient succombé à une toute autre affection. Mais il arrive souvent que cette influence pathogénique n'est pas seule en jeu : en effet, les lésions valvulaires sont souvent le résultat d'une maladie générale qui exerce son action sur tout l'organisme comme le font l'alcoolisme, la syphilis, le rhumatisme, de telle sorte que ce dernier élément pathogénique s'ajoutant à l'action cardiaque, il devient très difficile de faire la part exacte qui, dans les effets observés, revient uniquement aux troubles circulatoires. C'est même là ce qui explique la divergence des auteurs sur cette question du foie cardiaque, ainsi que nous le montrerons plus tard en traitant des cirrhoses.

Nous pouvons passer maintenant à l'influence des maladies du foie sur le cœur, question qui n'a été sérieusement étudiée que depuis 1875, à partir de la thèse de Gangolphe (1), mais qui depuis a suscité un certain nombre de notes ou travaux plus ou moins remarquables (2).

Nous laissons bien entendu de côté les déplacements du cœur par pression du foie, comme dans les cas de cirrhose hypertrophique, d'abcès, de kyste hydatique, de cancer, etc. ; ce sont là de simples phénomènes physiques de voisinage.

(1) Sur le *Souffle mitral dans l'ictère*.

(2) Nous citerons notamment les communications du professeur Potain à l'Association pour l'Avancement des sciences, sessions de Paris 1878 et de Montpellier 1879; de Teissier fils à cette session de Montpellier; Morel, thèses de Lyon 1879 (où le sujet a été envisagé surtout au point de vue expérimental; Rendu, mémoire cité précédement; A. Fabre, *Relations pathogéniques du système nerveux* 1879 et *Nouveaux fragments de clinique médicale* 1883 ; F. Franck, *Gazette Hebdom.* 1881, Barié, *Revue de Médecine*, janvier et février 1883; Picot, *Leçons de Clinique* 1884, p. 267 à 392, etc. Ayant ailleurs exposé cette question avec quelques détails (*Traité de l'affection calculeuse du foie*, p. 173 à 182), nous reproduirons en partie ce que nous avons écrit à cette époque, avec les quelques *addenda* qu'elle comporte.

Les troubles cardiaques d'origine hépatique portent soit sur la fonction soit sur l'organe lui-même c'est à dire qu'ils se traduisent par des modifications aussi bien dans la manière d'être des contractions que dans la forme du cœur. Du côté des premières, on constate des irrégularités, c'est à dire des variations dans le mode de fréquence ou de succession des battements, autrement dit de l'arythmie, des palpitations, du ralentissement, de la précipitation, ou encore des intermittences se reproduisant plus ou moins régulièrement. Quant à l'organe même, il peut présenter une dilatation des cavités droites, ainsi que des modifications dans les bruits normaux (bruit de souffle à l'orifice tricuspidien, accentuation du deuxième bruit au siège d'auscultation de l'artère pulmonaire, et qui indique une exagération de tension du sang dans ce vaisseau, un bruit de galop qui pour le professeur Potain n'est pas, comme on le dit souvent, un dédoublement du premier bruit, mais bien un bruit surajouté). Ces divers symptômes, dont l'intensité est des plus variables, se compliquent souvent de dyspnée cardiaque, ou cardio-pulmonaire parfois très pénible et simulant des crises d'angine de poitrine. Ces accès d'étouffement ont paru relativement plus fréquents dans les cas où l'affection hépatique s'accompagnait de troubles gastriques assez marqués.

Ces phénomènes cardiaques offrent deux caractères importants; d'abord leur mobilité, leur variabilité, leur état transitoire — du moins dans la généralité des cas — correspondant aux phases que suit l'affection hépatique, et ensuite leur siège presque invariable dans les cavités droites. En disant qu'ils sont transitoires, nous indiquons suffisamment qu'ils disparaissent ou s'améliorent avec les accidents hépatiques auxquels

ils sont liés et dont ils suivent assez exactement les phases.

Parfois cependant, ces troubles du côté du cœur sont susceptibles de devenir permanents, en ce sens que les malades les conservent jusqu'à leur mort, et bien que celle-ci arrive plutôt par l'effet de l'affection hépatique, on ne peut dire que l'état du cœur y ait été complètement étranger. Dans ses remarquables *Leçons Cliniques*, où le professeur Picot a si bien exposé l'influence des maladies du foie sur le cœur et réciproquement, nous trouvons sept cas des plus intéressants qui nous montrent des insuffisances valvulaires développées par l'effet de diverses maladies du foie (ictère lithiasique, cirrhose atrophique, cirrhose hypertrophique avec ictère, etc.), évoluant avec tous les troubles qu'elles comportent, et constatées — sauf un cas — à l'autopsie. De plus, ce n'est plus seulement le cœur droit que nous voyons atteint, conformément à ce qu'on avait observé jusque là, mais bien le cœur gauche et, sur ces 7 cas dont nous parlons, nous en trouvons 3 où il y a insuffisance mitrale parfaitement caractérisée et qui s'est produite par le même processus. Enfin dans le dernier cas qui, ainsi le fait remarquer l'auteur, est peut-être unique en son genre, on voit survenir une péricardite et une endocardite végétante (indépendamment de l'insuffisance tricuspidienne qui existait antérieurement) sous l'influence de la rétention dans le sang des matériaux de désassimilation auxquels le foie ne pouvait plus faire subir la transformation nécessaire pour leur élimination hors de l'organisme. Admettons cependant que la pathogénie de cette indocardite végétante soit très contestée ; il n'en reste pas moins acquis que les insuffisances valvulaires d'origine hépatique ne peuvent plus être

systématiquement limitées au cœur droit; il est vrai qu'elles y sont certainement plus fréquentes, mais on les rencontre aussi au cœur gauche. Ce dernier fait avait été annoncé par Gangolphe (de Lyon) et par A. Fabre (de Marseille); mais il avait été fortement contesté et on avait cru à une erreur d'interprétation. Les observations de Demange, de Laurent, et surtout celles de Picot suivies d'autopsie, ne laissent plus de doute sur le point de l'insuffisance mitrale.

La nature de la lésion hépatique a-t-elle quelque influence au point de vue de la fréquence des déterminations cardiaques secondaires? C'est ce qu'il serait très difficile d'apprécier. Dans les faits rapportés par Rendu, c'est la congestion hépatique qui domine; dans ceux de Barié, de même que dans ceux de Picot, c'est plutôt l'ictère. Dans ceux que nous avons observés, c'est dans les crises fréquentes de colique hépatique que nous avons constaté le plus souvent les troubles cardiaques: il est donc bien difficile d'apprécier si la nature de l'affection hépatique a quelque importance au point de vue qui nous occupe.

Il ne faudrait pourtant pas se faire illusion et croire que ces troubles fonctionnels ou organiques du cœur d'origine hépatique soient très fréquents: ils le sont cependant plus qu'on le croit parce que, souvent peu marqués, ils n'attirent que peu l'attention, masqués qu'ils sont par l'intensité des accidents hépatiques d'où ils dérivent. Nous les avons recherchés avec beaucoup de soin pendant une longue période de temps pour juger de leur degré de fréquence, et en englobant des cas assez divers d'affection hépatique (congestion, cirrhoses, ictère, coliques hépatiques), nous sommes arrivé à établir une proportion assez approximative de 18 %. Nous

ajouterons que l'intensité des phénomènes cardiaques n'a pas toujours été en rapport avec celle des accidents hépatiques. Ce fait n'a d'ailleurs rien de surprenant, pas plus que la non-constance de ces cardiopathies : il y a évidemment à tenir compte en pareil cas de certains éléments pathogéniques accessoires, la prédisposition, le tempérament, etc.

Reste maintenant à déterminer le mécanisme de cette influence des accidents hépatiques sur le cœur.

Les premiers observateurs, Gangolphe notamment (1), se basant sur les recherches de Grollemund (2) et celles plus récentes de Kleinpeter (3) concernant l'influence des acides biliaires injectés dans l'organisme, attribuaient les complications du côté du cœur à l'action spéciale des principes biliaires résorbés dans le sang chez les ictériques. Même en admettant une action toxique de la part de la bile, question qui est encore un peu contestée, l'explication fournie par Gangolphe n'était valable que pour les deux faits rapportés dans son travail, et elle laissait complètement en dehors les cas, ignorés alors mais bien connus aujourd'hui, où les troubles cardiaques se manifestent tout à fait en dehors de l'ictère, comme nous l'avons vu plus haut.

Ce qui montre bien d'ailleurs que l'ictère n'est pas directement la cause des phénomènes cardiaques dont nous venons de parler, c'est qu'on n'observe en somme ces derniers que dans un nombre assez limité de cas de ce genre, et encore faudrait-il voir s'il n'y avait pas quelque autre cause excitante en jeu.

Eliminant donc l'influence de la résorption biliaire,

(1) *Du souffle mitral dans l'ictère,* Thèses de Paris 1875, N° 231.
(2) Thèses de Strasbourg 1869.
(3) Thèses de Nancy 1874.

restait le système nerveux comme agent de transmission, par voie réflexe, de l'irritation partie de l'appareil hépatique. La première idée portait tout naturellement à considérer le pneumogastrique, agent d'innervation commun aux organes thoraciques et aux deux viscères abdominaux en cause : l'irritation partie du foie par les filets sensitifs du pneumogastrique se transmettrait aux capillaires du poumon par les filets moteurs du même nerf, et ainsi se produirait une action vaso-constrictive sur la circulation pulmonaire qui se traduit par l'accentuation du deuxième bruit et par une augmentation dans la force de contraction du cœur, d'où le redoublement du premier bruit selon les uns, ou le bruit de galop surajouté, selon les autres, et plus tard la dilatation par suite de la fatigue du muscle cardiaque, et enfin l'insuffisance tricuspide révélée par le souffle systolique le long du bord du sternum.

La marche des phénomènes est bien telle: mais le pneumogastrique n'est pas la voie centripète ni centrifuge que suit l'excitation partie du foie et portée au cœur. En effet, après avoir sectionné au cou les deux pneumogastriques d'un chien curarisé, Morel (1) constate que les excitations portées sur les viscères abdominaux continuent à faire augmenter la pression sanguine dans l'artère pulmonaire : or, comme dans cette section des pneumogastriques a été comprise celle du pneumogastrique cervical, il s'ensuit que la voie centripète suivie par l'irritation splanchnique n'est pas le pneumogastrique, et ne peut être que les filets du sympathique, qui des organes abdominaux, vont au système médullaire, d'où elle se réfléchit sur l'appareil cardiopulmonaire. La voie centripète est donc bien le

(1) *Loc. cit.*, p. 52.

sympathique et la voie de retour du réflexe se fait par la moelle cervicale, puisque la section du bulbe empêche tout retour de l'irritation partie du foie. Il faut ajouter que la voie de retour est complétée, d'après Brown-Séquard, par les filets qui se rendent de la moelle épinière aux ganglions thoraciques supérieurs, et enfin par les fibres nerveuses qui, de ces ganglions, se rendent aux plexus cardio-pulmonaires.

Les expériences physiologiques sur lesquelles est basée l'interprétation des relations pathogéniques des viscères abdominaux et du cœur, sont inattaquables en elles mêmes, mais elles ne donnent pas une explication assez satisfaisante de tous les phénomènes cardiaques qui paraissent se produire sous l'influence des affections hépatiques. Telle est du moins l'opinion de Rendu, et aussi de Picot: ce dernier notamment trouve qu'on a trop aisément mis de côté le rôle du pneumogastrique qui, d'après les expériences de Heidenhain, de Gaskell, de Knoll et de Wassilieff, aurait une action positive sur le fonctionnement du cœur, et il admet que les voies de transmission du retentissement des maladies du foie sur le cœur sont multiples, et que le sympathique et le pneumogastrique peuvent, aussi bien l'un que l'autre, être en cause. Picot se demande même « si les extrémités nerveuses comprises dans les lésions hépatiques ne pourraient pas devenir le point de départ d'une névrite ascendante produisant à la longue des troubles trophiques de la fibre musculaire du cœur. » Une autre cause, plus vraisemblable, sur laquelle cet auteur insiste, et avec raison selon nous, c'est l'influence des altérations du sang (hypoglobulie, présence des principes biliaires et des matériaux de désassimilation non transformés par le foie) sur la production des troubles cardiaques fonctionnels

et organiques : il rappelle à ce propos que l'anémie à elle seule, d'après les recherches de Beau, de Wunderlich, Friedreich, Bamherger, Heitler, Balfour, est susceptible de déterminer un certain degré de dilatation et d'hypertrophie non seulement du cœur droit mais aussi du cœur gauche et par conséquent l'insuffisance mitrale aussi bien que i'insuffisance tricuspidienne.

§ 2. — Influence de l'utérus sur le foie et réciproquement.

Au premier abord, on ne voit pas de relation physiologique bien directe entre le foie et l'utérus : partant on serait peu disposé à admettre quelque influence bien nette d'un de ces organes sur l'autre. Un certain nombre d'auteurs ont cependant admis cette influence et publié à l'appui des faits qui, pour n'avoir pas tous la même valeur, méritent quelque considération (1).

L'impression qu'on reçoit de la lecture de la plupart de ces travaux, c'est que si les relations physiologiques entre le foie et l'utérus sont contestables, le retentissement pathologique de l'un de ces organes sur l'autre s'observe parfois assez nettement. Nous n'en donnerons pas comme preuve les deux faits de Chéron qui montrent, ainsi

(1) Voici d'abord l'indication des principaux travaux qui sont venus à notre connaissance sur ce point : Butler Lane, *On functional Diseases of the Liver, associated with uterine derangements*, 1848 ; Mackenzie, *Derangement of the Liver as a cause of uterine Disease*, *The Lancet*, 15 décembre 1855 ; Rigby, *Rapports de la lencorrhée avec le foie et avec la circulation porte ;* J. Chéron, *Ictère et colique hépatique en rapport avec une rétention des règles*, *Gaz. des hôp.* 1876, p. 387 ; du même, *Congestion aiguë du foie coïncidant avec une suppression brusque des règles*, *Gaz. des hôp.* 1880, p. 1132 ; Warner (de Boston), *On the connexion of the hepatic functions with uterine hyperemia, fluxion, congestion and inflammation*, *Trunsact. of the American med. Associat.*, 1878 ; Mathews Duncan, *Clinical Lectures on the diseases of Women*, chap. XIII, 1879 ; Cameron, *Rapports entre les affections utérines et hépatiques*, *Medical Times*, 31 juillet 1880 et *Gazette Hebdom.*, 15 octobre 1880 ; Thévenot, *Crises de colique hépatique provoquées par des coliques utérines*, *Builetins de la Société de Médecine* de Paris, 25 octobre 1884.

que le fait observer Thévenot, que le foie peut aussi bien que d'autres organes subir le contre-coup d'un brusque arrêt des règles; ni les quelques faits publiés par Willemin dans son livre sur les coliques hépatiques et qui n'ont paru assez probants sous ce rapport, ni à Lasègue ni à Thévenot. Mais l'influence très positive et maintes fois constatée de la menstruation pour provoquer les crises de colique hépatique peut être considérée comme un excellent exemple de l'action de l'utérus sur le foie. S'il y a de la dysménorrhée, cette action pourra être encore plus remarquable, et Thévenot, dans son travail, en rapporte un cas fort intéressant. Nous avons montré [1], et nous devons insister ici tout particulièrement sur cette condition pathogénique, combien était considérable l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur la production des coliques hépatiques. Dans un travail publié antérieurement [2] nous avons donné le résumé très succinct de 51 cas — aujourd'hui nous pourrions aisément tripler ce chiffre — venant à des degrés divers à l'appui de cette influence, qui d'ailleurs paraît admise aujourd'hui. Sur ces 51 cas, 11 fois la première crise est survenue pendant la grossesse, 4 fois à la suite de fausse couche, et enfin sur les 36 cas restant, 22 fois elle s'est produite dans les quatre à cinq semaines qui ont suivi l'accouchement. L'action pathogénique de la gestation et de l'accouchement est donc incontestable : reste à dégager l'influence de l'utérus. Nous avions fait valoir, pour chercher à expliquer comment la grossesse et l'accouchement pouvaient contribuer à la production des coliques hépatiques, un certain nombre de conditions qui nous paraissent au moins très favorables : mais nous n'avions pas suffisam-

(1) *Traité de l'Affection calculeuse du foie,* 1884.
(2) *Annales de Gynécologie,* avril 1883.

ment indiqué l'influence que peuvent exercer par elles mêmes des contractions utérines sur le développement des contractions des gros canaux biliaires et de la vésicule. C'est sur ce point que Thévenot a particulièrement insisté : « c'est le fait du spasme, dit-il, du spasme violent et douloureux, de faire naître d'autres spasmes dans les canaux contractiles voisins. Ces contractions douloureuses provoquées à distance sont si fréquentes que nous n'y prenons pas garde : les contractions de l'estomac, causant les vomissements, et provoqués par les contractions de l'utérus à l'état de vacuité ou de plénitude, nous paraissent un phénomène physiologique, tellement il est fréquent. Les contractions violentes du bassinet et de l'urétère sur un calcul font souvent naître des contractions intestinales et provoquent des garde-robes. » Les contractions de l'utérus sont donc parfaitement susceptibles de réveiller celles des voies biliaires et d'y faire naître des spasmes douloureux c'est à dire des coliques hépatiques et témoignent ainsi de l'influence de l'utérus sur le foie.

Du reste la réciproque s'observe, c'est à dire qu'on voit le foie agir parfois sur l'utérus : c'est ainsi que nous avons plusieurs fois vu des crises de colique hépatique faire avancer les règles de quatre, six et même dix jours ; une autre fois, c'est une crise qui détermine une fausse couche, à laquelle, il est vrai, la femme était fort prédisposée. Thévenot rapporte un cas dans lequel, sous l'influence d'une crise de colique hépatique il y eut, à six mois, un commencement de travail très manifeste, mais qu'on parvint à arrêter. Ajoutons que, d'après Poucel [1], la compression de la veine cave par

[1] *Influence de la congestion chronique du foie sur la genèse des maladies*, p. 27.

le foie congestionné expliquerait les congestions utéro-ovariennes, à peu près constantes en pareil cas, qui prédisposent aux hémorrhagies, aux métrites aiguës et surtout chroniques et à toutes leurs conséquences : « il nous a suffi bien souvent, ajoute cet auteur, de décongestionner le foie pour guérir des métrites chroniques.» Nous avons eu également l'occasion d'observer des améliorations considérables de métrites chroniques coïncidant avec une amélioration pareille du côté du foie : mais nous n'avons pu suivre ces cas assez longtemps pour bien établir la relation entre les deux organes en cause.

L'ensemble des faits que nous venons de rapporter nous paraît montrer une influence assez nette du foie sur l'utérus et réciproquement, et c'est là tout ce que nous tenions à signaler, n'ayant pas les éléments suffisants pour étudier plus à fond cette intéressante question.

§ 3. — Relations pathologiques du foie avec la rate.

Nous n'avons pas intention de passer en revue tous les organes pour rechercher l'influence que leurs affections pourraient exercer sur le foie et réciproquement : nous avons parlé des plus importants, qui étaient le cœur et l'utérus ; nous nous bornerons à ajouter quelques mots sur la rate dont les relations physiologiques et pathologiques avec le foie sont bien connues.

Pour ce qui est des relations physiologiques, il nous suffira de faire remarquer que la veine splénique forme environ la moitié de la veine porte et que le volume de la rate se montre généralement, dans les divers âges, en rapport avec celui du foie.

Quant aux relations pathologiques, on voit d'abord ces deux organes être affectés simultanément sous l'influence de certains agents infectieux, tels que la malaria,

et présenter une augmentation de volume en quelque sorte parallèle, de même d'ailleurs que dans la cirrhose hypertrophique. Enfin, dans d'autres cas, quand un processus cancéreux ou scléreux a annihilé progressivement les fonctions du foie, on constate une hypertrophie de la rate plutôt physiologique en quelque sorte que pathologique, une hypertrophie qu'on pourrait appeler compensatrice et qui démontre encore les relations de cette glande vasculaire avec le foie, et jusqu'à un certain point un rôle de suppléance vis à vis de cet organe au point de vue de sa fonction d'hémopoïèse. Cette augmentation de volume est d'autant plus remarquable qu'on l'observe même dans des cas où la lésion destructive a marché du côté du foie avec une rapidité extrême, comme dans l'ictère grave, ainsi qu'on en a constaté des exemples.

Nous trouverions aisément d'autres faits propres à mettre en lumière l'influence réciproque qu'exercent l'un sur l'autre le foie et la rate: il nous suffit d'en avoir indiqué quelques uns pour établir que cette influence est bien réelle et qu'elle méritait d'être signalée à cette place.

CHAPITRE III

ICTÈRE

L'ictère a fait l'objet de plusieurs monographies très importantes : or, il est assez curieux de constater que les trois plus complètes qui aient été publiées dans ces trente dernières années — pour ne pas remonter à une époque plus éloignée — sont dues à des auteurs anglais : la première à George Harley (1), qui a été la base du grand traité embrassant toute la pathologie hépatique publié vingt ans plus tard par cet auteur ; la seconde à Murchison, qui a consacré le quart de son livre sur les Maladies du Foie à une étude très complète de l'ictère, et la troisième à Wickham Legg, qui a exposé la question non seulement de l'ictère mais de tous les ictères dans un ouvrage spécial (2), aussi remarquable par une érudition très sûre que par un excellent esprit critique.

C'est en nous aidant de ces divers travaux, mais plus particulièrement de celui de Wickham Legg, ainsi qu'en nous appuyant sur les résultats de notre observation, que nous espérons pouvoir présenter cette question d'une façon assez complète, tout en restant précis.

(1) *On Jaundice*, London 1863.
(2) *On Bile and bilious Diseases*, London 1880.

Nous laissons de côté, pour le moment, l'ictère envisagé comme maladie générale, qu'il s'agisse de l'ictère grave ou de l'ictère catarrhal, pour ne nous occuper dans les pages qui vont suivre que de l'ictère simple considéré en quelque sorte comme une maladie.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à établir deux points : 1° qu'il y a deux sortes d'ictère, comme nous le montrerons ultérieurement, l'ictère vrai ou hépatique, et l'ictère faux ou hématique ; 2° que les généralités qui vont suivre ne s'appliquent guère qu'au premier. De plus nous ne discuterons pas, sauf de rares exceptions, les conditions pathogéniques que nous aurons à passer en revue parce que nous les retrouverons à propos de l'étude consacrée à chacune des maladies que nous signalons et où le mode de production et l'importance séméiologique ou diagnostique de l'ictère seront mieux à leur place. Enfin nous rappelons que nous avons déja présenté dans le chapitre précédent quelques considérations sur l'ictère envisagé comme symptôme des maladies du foie en général et au point de vue de leur diagnostic.

ARTICLE I. — PATHOGÉNIE DE L'ICTÈRE.

A l'état normal, la bile est sécrétée, comme nous l'avons vu, par les cellules hépatiques d'une façon à peu près continue, et elle est éliminée, du moins pour la plus grande partie, par l'intestin où elle sert à des usages multiples et où elle subit diverses transformations, toutes questions dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Il est bien certain cependant que toute la bile produite ne passe pas dans les intestins : en effet, durant

son trajet des plus fins canalicules jusqu'à la vésicule et au duodénum, il en est résorbé une très faible quantité, de même que durant son séjour dans la vésicule, parce que l'absorption est une fonction permanente et qui s'exerce aussi bien sur les liquides excrémentitiels que sur les liquides nutritifs.

Du reste, ce n'est pas là, la seule région circulatoire où se produit la résorption de la bile : durant le passage de ce liquide à travers le canal intestinal, les branches d'origine de la veine porte en résorbent également une certaine proportion, variable suivant une foule de circonstances. Ce qui prouve le mieux la réalité et l'importance de la résorption biliaire intestinale — car il n'y a qu'une portion de la bile arrivée dans l'intestin qui y est directement utilisée, — c'est qu'on a pu produire l'ictère chez les animaux en injectant des pigments et acides biliaires dans le canal intestinal.

On peut donc déjà préjuger que la pathogénie de l'ictère portera sur les troubles soit de la résorption, soit de l'élimination.

Dans les conditions physiologiques, avons-nous dit, le sang reçoit, ou, si l'on aime mieux, absorbe une certaine quantité de principes biliaires pendant le séjour que fait la bile dans ses conduits et dans la vésicule, et ces principes subissent dans la circulation générale une série de métamorphoses qui les dénaturent et les font servir aux processus nutritifs — dans le sens le plus large de ce terme, — dont le sang est le siège; en un mot, ils sont utilisés. Mais si cette résorption vient à être trop activée: la proportion de principes biliaires contenus dans le sang sera trop forte pour qu'ils puissent subir les transformations dont nous parlions, et alors, ils seront éliminé par les urines, en même temps qu'ils

seront déposés par le sang dans les tissus qui s'en imprègneront graduellement, d'où ictère.

On voit donc que la question de l'ictère se réduirait à peu près à une question de résorption. Si en effet la capacité du sang pour la transformation de la bile était illimitée, le canal cholédoque aurait beau être obstrué, ou la production de bile exagérée, le sang pourrait servir d'émonctoire complet à la bile, et il n'y aurait pas d'ictère : c'est donc uniquement parce que le sang ne peut transformer qu'une quantité limitée de bile que l'ictère se produit.

Mais, d'autre part, pour que le sang soit à même d'accomplir cette opération, il faut qu'il soit lui même dans un état normal de composition et de circulation, et il faut également que le système nerveux, qui tient sous sa dépendance tous les phénomènes physiologiques, soit dans un état normal. Cela revient à dire que, comme toutes les fonctions, la transformation des principes biliaires dans le sang est susceptible d'être influencée par diverses conditions, et que, sans qu'il y ait ni obstacle au cours de la bile, ni exagération dans la production de ce liquide, par conséquent sans que les principes biliaires contenus dans le sang s'y trouvent en trop forte proportion, il peut se produire de l'ictère si le sang a perdu le pouvoir d'opérer la métamorphose de la bile.

Malheureusement, dans l'état actuel de la science, on connaît très mal les conditions dans lesquelles cette fonction du sang se trouve abolie : tout ce que l'on sait, c'est qu'il y a des ictères où il n'y a ni obstacle au cours de la bile, ni hyper-sécrétion de cette humeur et qui ne s'expliquent que par cette inaptitude du sang à transformer les principes biliaires que lui apporte la résorption.

Ces préliminaires étant posés, on peut aborder la pathogénie de l'ictère.

La pathogénie de l'ictère comporte deux grandes divisions suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas obstacle au cours de la bile.

§ 1. — Ictère par obstacle au cours de la bile.

Il faut d'abord faire remarquer que la pression sous laquelle la bile circule dans ses canaux est très faible, ainsi que Heidenhain l'a montré par une expérience saisissante. On comprendra dès lors qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait obstruction complète pour que la bile passe dans le sang; un simple rétrécissement du calibre des conduits qui fait augmenter la pression de la bile est susceptibile d'amener ce résultat. Toutefois cette condition peut ne pas suffire pour déterminer l'ictère, si, par exemple, elle ne persiste pas assez longtemps ou si la quantité de bile qui passe ainsi dans le sang est assez faible pour y être complètement transformée. Il résulte de cette extrême facilité de la bile à passer dans le sang sous l'influence de modifications dans le calibre des voies biliaires, modifications qui ne laissent souvent pas de trace après la mort quand elles sont d'origine hyperémique ou catarrhale, qu'il ne faudrait pas nier cette pathogénie de l'ictère sous prétexte qu'on ne trouve pas après la mort trace de ces modifications dans le calibre des conduits.

Ceci posé, examinons dans quels cas il y a obstacle au cours de la bile.

1° L'OBSTACLE SIÈGE A L'INTÉRIEUR DES CANAUX BILIAIRES. — De toutes les causes rentrant dans cette catégorie, la plus fréquente est la *cholélithiase.* Ce n'est pas que l'ictère, comme nous le verrons plus loin, s'observe

souvent dans cette maladie, loin de là ; mais comme l'affection calculeuse est en somme très répandue, la pathogénie lithiasique de l'ictère est encore la plus ordinaire.

Nous n'exposerons pas ici le mécanisme ni les conditions de la production de l'ictère dans la cholélithiase: nous renvoyons pour ces détails, au chapitre consacré à cette dernière maladie. Nous nous bornerons à indiquer certaines particularités qui n'auraient pas trouvé place ailleurs.

L'ictère d'origine calculeuse se présente sous les aspects les plus variés comme teinte et comme durée : depuis l'ictère le plus léger qui ternit à peine la blancheur de la sclérotique jusqu'à l'ictère cuivré et noirâtre, depuis l'ictère passager qui s'évanouit en deux ou trois jours jusqu'à l'ictère en quelque sorte permanent, qui dure plusieurs années, avec seulement des variations d'intensité, sans oublier celui qui est intermittent.

Il est à peine besoin de faire remarquer qu'une obstruction calculeuse complète n'est pas nécessaire pour produire l'ictère, qu'une obstruction incomplète peut suffire, et par censéquent qu'il est possible d'observer l'ictère simplement avec du sable biliaire ou même de la bile épaissie. Du reste un calcul de forme irrégulière et par conséquent obturant très mal le cholédoque, est susceptible, par la contraction spasmodique qu'il détermine, d'obstruer hermétiquement le canal.

Après la cholélithiase, c'est le *catarrhe des voies biliaires* qui donne le plus fréquemment lieu à l'ictère. Il est produit par le gonflement sous-muqueux des conduits qui diminue leur calibre, par la sécrétion muqueuse que détermine cet état inflammatoire, et par la desquamation épithéliale qui en résulte également et qui

encombre les voies biliaires. Certains auteurs ont contesté l'ictère catarrhal sous prétexte qu'on s'est appuyé pour l'expliquer sur la présence d'un bouchon de mucus obstruant les conduits biliaires et constaté dans des autopsies par certains observateurs et que d'autres n'ont pas retrouvé dans des circonstances analogues. La congestion inflammatoire de la muqueuse et la desquamation épithéliale suffisent amplement, avec ou sans suractivité de la glande hépatique, pour admettre que l'ictère accompagne généralement l'angiocholite catarrhale. Le catarrhe duodénal. ou gastro-duodénal suffit même, sans qu'il y ait propagation aux voies biliaires, pour amener l'ictère parce qu'il s'accompagne d'une boursouflure de la muqueuse, au niveau de l'ampoule de Vater qu'elle obture ainsi suffisamment pour empêcher l'écoulement de la bile ou le rendre si précaire que cela équivaut à un arrêt complet. C'est par la gastro-duodénite qui accompagne souvent l'érysipèle, la fièvre puerpérale, et autres maladies infectieuses, que peut se produite l'ictère observé parfois en pareil cas.

D'ordinaire, l'ictère d'origine catarrhale n'est pas de longue durée, ne devient pas extrêmement intense et cède facilement à la médication anticatarrhale appropriée.

Les *kystes hydatiques*, en dehors de la compression qu'ils peuvent produire sur les canaux biliaires et sur laquelle nous allons revenir, sont susceptibles, en s'éliminant par ces conduits, d'y déterminer les mêmes phénomènes que les calculs, c'est à dire les coliques hépatiques, l'obstruction et l'ictère. Cet ictère est rarement de longue durée et s'accompagne habituellement d'angiocholite. D'autres parasites que les hydatides peuvent pénétrer dans les voies biliaires, mais dans un sens opposé, et y produire également l'obstruction et l'ictère,

ordinairement sans angiocholite : ce sont les *ascarides* qu'on a vu passer de l'intestin dans le foie par le cholédoque, assez nombreux et assez volumineux pour remplir ce conduit et mettre ainsi obstacle au cours de la bile. Pareil fait a été observé, mais exceptionnellement avec le *distome* ou douve du foie.

Les autres conditions pathogéniques qu'il nous reste à indiquer comme agissant à l'intérieur des voies biliaires sont les *ulcérations* soit *du duodénum*, soit *des canaux* eux-mêmes, qui, en guérissant, amènent des rétractions cicatricielles, susceptibles de diminuer et même d'obturer le calibre de ces derniers. Un ulcère du duodénum peut en effet, en se cicatrisant, s'il est situé dans le voisinage de l'ampoule de Vater, oblitérer plus ou moins complètement l'orifice du cholédoque. De même des ulcérations des conduits biliaires d'origine traumatique ou inflammatoire (passage ou séjour d'un calcul), ou de toute autre source, détermineront, en se cicatrisant, des modifications dans leur calibre, autrement dit des rétrécissements, de nature à entraver et même arrêter le cours de la bile.

Il est à peine besoin d'ajouter que ces faits sont en somme assez rares, car Murchison en a réuni à peine deux ou trois cas.

On peut rapprocher de ces cas, surtout comme rareté, les *productions cancéreuses développées à l'intérieur des voies biliaires* et qui ont pour effet inévitable l'obstruction du cours de la bile.

Nous ne ferons que signaler l'ictère résultant de l'*imperforation du canal cholédoque* qui est loin d'être aussi rare que le précédent et sur lequel Wickham Legg a réuni des documents très intéressants.

A l'exemple de Murchison, nous rangeons parmi les

ictères par obstacle siégeant à l'intérieur des conduits l'*ictère* dit *spasmodique*, mais plutôt encore par ce qu'il nous paraît difficile de le classer ailleurs.

La question de l'ictère spasmodique est une des plus controversées : aussi allons-nous insister un peu plus sur ce point.

Mais d'abord, cet ictère existe-t-il ?

A ne consulter que les auteurs anciens, on ne saurait avoir de doute sur sa réalité. On trouve en effet dans la littérature médicale du 17e et du 18e siècle, et même du commencement de notre siècle, de nombreux exemples d'ictère survenu brusquement à la suite d'une vive émotion : il suffit d'ailleurs de lire dans le *Dictionnaire en 60 volumes* l'article de Villeneuve qui a réuni un certain nombre de ces cas. Toutefois plusieurs sont très peu explicites quant au temps qui s'est écoulé entre l'émotion et l'apparition de l'ictère ; d'autres offrent des particularités qui les rendent peu vraisemblables ; la plupart enfin datent d'une époque où les observations n'avaient pas le caractère de précision et d'exactitude qu'elles présentent d'ordinaire aujourd'hui. Il est à remarquer en effet que les cas de ce genre, c'est-à-dire d'ictère survenu subitement, à la suite d'une vive impression, sont on ne peut plus rares.

Murchison nie formellement cette pathogénie de l'ictère et dit qu'on ne l'a admise que pour pouvoir expliquer plus commodément les cas où l'on n'avait trouvé après la mort aucun obstacle, aucune lésion, capables de rendre compte de l'ictère observé ; et cet auteur ajoute avec raison que le catarrhe ne laisse pas après la mort les canaux biliaires congestionnés ou obstrués, et que l'ictère peut se produire, sans obstacle au cours de la

bile, par le seul effet de maladies générales. Quant à nous, nous n'avons pas encore observé de cas d'ictère spasmodique, ou *émotif* — épithète qui caractérise mieux son origine : mais comme ce n'est pas une raison pour le nier, et que du reste des auteurs très recommandables l'admettent, nous allons essayer d'en montrer le mécanisme.

Sous l'influence d'une impression brusque faite sur le système nerveux — frayeur vive, émotion subite et profonde, saisissement par le froid, etc., — les fibres musculaires des conduits biliaires se contractent et produisent ainsi l'occlusion de leur calibre. Le fait de la contraction des canaux biliaires sous l'influence d'excitants divers, bien que contesté par plusieurs auteurs, parait aujourd'hui prouvé par l'expérimentation physiologique : mais reste à savoir si cette contraction peut se produire sous l'influence d'une vive émotion, et de plus persister assez longtemps pour amener de l'ictère. Or, on sait qu'il faut que l'obstacle au cours de la bile persiste au moins de 24 à 48 heures pour pouvoir donner lieu à de l'ictère. Il est évidemment très contestable que l'action nerveuse résultant d'une brusque impression physique ou morale persiste assez longtemps pour produire une contraction de longue durée : il importe cependant de faire une réserve sur ce point, attendu que, d'après Laborde, le spasme des conduits biliaires, très facile à observer chez le chien, est susceptible de durer plusieurs jours.

Le professeur Potain, dans une leçon clinique sur l'ictère d'origine émotive, donne l'explication suivante : en agissant sur les plexus abdominaux, une impression morale peut produire la dilatation paralytique des vaisseaux du foie ; sous l'influence de cette dilatation vasculaire, la

pression baisse brusquement dans le système sanguin; si elle reste identique dans les canaux biliaires juxtaposés, il pourra s'établir un courant d'exosmose de ceux-ci vers ceux-là, et la bile passe ainsi dans le torrent de la circulation. Pour le Dr. Mendiboure [1] deux phénomènes concourent à la production de l'ictère spasmodique: 1° il se fait une polycholie abondante dont il résulte non pas une diminution de pression dans les vaisseaux sanguins, mais une augmentation de tension dans le système des canaux biliaires, d'où passage de la bile dans le sang; 2° cette bile surabondante détermine, à son passage, une excitation de la muqueuse des conduits biliaires, d'où un spasme qui arrête l'élimination de la bile, au moins partiellement, car on en trouve une certaine quantité dans les garde-robes. Cette explication est assurément fort rationnelle, mais elle ne nous dit pas pourquoi l'ictère se produirait dans ces cas à peu près subitement, puisque l'auteur admet qu'on peut le voir survenir dans l'espace d'une heure, alors que les expériences faites sur la ligature du cholédoque montrent qu'il faut un minimum de 12 à 24 heures. Sans doute, la rapidité avec laquelle l'ictère se produit doit être en raison directe de l'abondance de la bile secrétée à partir du moment où la cause de l'ictère intervient: or, dans l'une des deux observations de la thèse précédemment citée, et où, chez un sujet exceptionnellement prédisposé, l'ictère se produisait fréquemment et très rapidement, la polycholie était évidente. Néanmoins, nous avons bien de la peine à admettre que les pigments biliaires puissent en si peu de temps se déposer dans les tissus et les imprégner assez pour leur donner la coloration caractéristique, même en adoptant l'idée de spasmes successifs avec intermit-

(1) Thèses de Paris, 1884 N° 355.

tences, qui sont sans doute possibles, mais dont rien ne démontre la réalité.

Une condition qui faciliterait l'explication de la production rapide de l'ictère dans les cas dont nous parlons, c'est d'admettre qu'en même temps qu'il y a polycholie, sous l'influence de la perturbation nerveuse déterminée par l'émotion, la résorption biliaire physiologique est subitement accrue et que le sang est moins apte qu'à l'état normal à transformer les principes biliaires dont il se trouve tout à coup surchargé. On comprend que dans des conditions semblables l'ictère soit susceptible de se produire sinon aussi subitement peut-être qu'on le dit, bien plus rapidement néanmoins que lorsqu'il y a simplement obstacle matériel au cours de la bile.

Le docteur Rendu a publié (1) un cas, observé dans son service de Necker, dans lequel un ictère qualifié d'émotif s'est manifesté en moins de deux heures chez une jeune femme: c'était bien là un ictère spasmodique, à en juger non seulement par la rapidité avec laquelle il s'est produit, mais aussi par la rapidité avec laquelle il a disparu, bien qu'il eût acquis, en moins de vingt quatre heures, une intensité considérable. Il faut faire remarquer cependant que dans ce cas il y avait des conditions favorables tout à fait exceptionnelles: en effet, cette jeune femme était accouchée depuis seulement une dizaine de jours, ce qui constituait déjà une cause prédisposante et de plus elle avait été atteinte, vers le huitième ou neuvième jour après l'accouchement de péritonite puerpérale, dont elle commençait à se remettre quand l'ictère est survenu; de telle sorte que sans nier la part de l'émotion, qui était en somme plutôt un agacement nerveux — car l'ictère s'était déclaré à

(1) *France Médicale* 1884, N° 149.

la suite de tentatives infructueuses de cathétérisme faites par un élève du service, — on peut bien admettre que l'infection puerpérale a dû exercer une influence pathogénique des plus actives. Aussi serions-nous porté à voir dans ce fait plutôt un cas d'ictère infectieux bénin, dont la cause déterminante a pû être une vive contrariété.

Enfin il est fort possible que dans certains cas d'ictère dit spasmodique, on ait eu affaire à des sujets atteints déjà de cholélithiase, et que, un calcul s'étant engagé dans le cholédoque sous l'influence d'une impression brusque, le spasme se soit d'autant plus facilement prolongé qu'il y avait un corps étranger pour en provoquer la persistance. Quant à l'absence possible de colique hépatique en pareil cas, elle s'expliquerait par l'état particulier dans lequel se trouve le système nerveux, état dans lequel l'impressionnabilité à la douleur peut être considérablement atténuée.

En définitive, il nous paraît ressortir de ce qui précède que l'ictère émotif ou spasmodique, se produisant presque instantanément à la suite d'une émotion, c'est à dire dans le délai de quelques minutes à une ou deux heures, est extrêmement rare et que dans les quelques observations modernes ou récentes qui en ont été publiées il s'agissait de sujets qui se trouvaient dans des conditions prédisposantes exceptionnellement favorables, conditions susceptibles à la rigueur d'expliquer la rapidité tout à fait anormale de l'imprégnation biliaire de l'organisme.

2° L'obstacle siège a l'extérieur des canaux biliaires. — Cet obstacle peut provenir soit du foie, soit des organes voisins.

La plupart des tumeurs du foie, quelle qu'en soit la nature, sont susceptibles de donner lieu à de l'ictère si elles viennent à se trouver en rapport avee les gros

canaux biliaires. Nous signalerons particulièrement la tumeur hydatique alvéolaire et le cancer. Dans la première, l'ictère est habituel ; dans le dernier, il n'est que fréquent. On peut aussi mentionner la cirrhose hypertrophique, où il est assez fréquent, la tumeur hydatique simple et enfin l'hépatite syphilitique et l'abcès du foie. Dans tous ces cas, comme d'ailleurs dans ceux qui vont suivre, l'ictère se produit par compression soit au niveau du cholédoque, soit au niveau du canal hépatique ou d'une de ses principales divisions se distribuant à un territoire assez étendu.

En dehors du foie, nous trouvons d'abord le cancer du pylore et de la tête du pancréas qui compriment souvent ou même englobent le cholédoque, le cancer du petit épiploon qui agit de même, et enfin la dégénérescence cancéreuse des ganglions lymphatiques du hile qui est presque toujours secondaire, mais qui presque toujours entraîne l'ictère.

Il est évident que, dans ces cas, l'ictère n'a qu'une importance clinique assez médiocre : c'est une complication, une aggravation de l'affection déjà si grave par elle même, et le diagnostic n'en reçoit pas toujours, tant s'en faut, un grand éclaircissement. Ajoutons qu'en pareilles circonstances l'ictère est permanent et a une grande intensité.

Les péritonites locales, ou péri-hépatites, donnent parfois lieu à la formation de brides fibreuses qui peuvent s'appliquer contre le cholédoque et y intercepter ainsi le cours de la bile. Nous en dirons autant des tractus fibreux qui partant de la capsule de Glisson se répandent dans tous les sens à la surface de la glande, et qui peuvent agir également comme les brides fibreuses péritonéales. C'est ainsi qu'on peut en partie s'expliquer l'ictère qu'on voit parfois survenir dans le cours de la cirrhose.

Parmi les causes rares d'ictère, rentrant encore dans cette catégorie, mentionnons les anévrysmes abdominaux (anévrysme de l'aorte abdominale, de l'artère hépatique, de la mésentérique supérieure) : là encore l'ictère est un phénomène d'importance très secondaire à côté de la gravité de la lésion qui lui donne naissance.

Un *amas de matières fécales*, sous forme de scybales durcies, accumulées dans le côlon a encore été indiqué comme source d'ictère par la compression que ces matières durcies peuvent exercer sur les voies biliaires : des observations de ce genre ont été publiées par Bright et par Frerichs. Peut-être dans ces cas fallait-il faire la part d'une résorption biliaire exagérée par suite de la stagnation de la bile due à la constipation.

Quand nous aurons encore mentionné les tumeurs ovariennes, qu'on a vu exceptionnellement comprimer les voies biliaires, nous aurons à peu près épuisé la liste des conditions pathogéniques de l'ictère par obstacle extérieur aux cours de la bile.

§ 2. Ictère sans obstacle au cours de la bile.

Il est à peine besoin de faire remarquer que dans cette catégorie d'ictères, la symptomatologie offrira quelques différences : c'est ce que nous ne manquerons pas de signaler en exposant les symptômes de l'ictère. nous bornant ici à la question de pathogénie.

1°. Ictère par hypersécrétion biliaire. — C'est dans la congestion du foie, à forme active, qu'on voit le mieux réalisée cette condition pathogénique. On comprend que la production de bile étant très augmentée, sous l'influence de l'afflux plus considérable de sang qui stimule la sécrétion, comme il ne peut en être éliminé par les voies normales qu'une quantité insuffisante, à moins

d'évacuations bilieuses abondantes, et même parfois malgré l'abondance de ces évacuations, la résorption biliaire normale qui s'opère dans les vaisseaux du foie et tout le long du tube intestinal se trouve très augmentée, et le sang ne pouvant transformer cet excès de matériaux biliaires qui lui arrive, se surcharge de ces principes et en imprègne les tissus. Tel est le mécanisme de l'ictère dans la congestion active du foie. Ce qui facilite la production de l'ictère en pareil cas, c'est qu'outre l'hypersécrétion biliaire, il y a en même temps, un peu entrave à l'élimination, parce que la muqueuse des conduits participe plus ou moins à la congestion du parenchyme ; et dès lors le calibre des vaisseaux se trouve rétréci, de même qu'il peut l'être encore par la sécrétion catarrhale et la desquamation épithéliale qui accompagnent la congestion quand elle est d'origine saisonnière ou *à frigore.*

Si au lieu d'une congestion temporaire, avec hypersécrétion très marquée, nous supposons une suractivité habituelle de la glande hépatique, mais qui ne dépasse pas les limites de l'état physiologique, on aura alors une résorption biliaire plus active également, qui n'aboutira pas à l'ictère, mais qui se tiendra à peu près à égale distance de l'état normal et de l'ictère : c'est ce qu'on observe chez les sujets bilieux. Il est probable que le teint particulier aux gens doués d'un tempérament bilieux, c'est à dire chez lesquels il y a habituellement une exagération de la sécrétion biliaire, tient dans ce cas à ce que la résorption est plus active parce qu'il y a surabondance de sécrétion et le sang recevant constamment une plus forte proportion de pigment biliaire, les tissus finissent par s'imprégner légèrement, mais d'une façon permanente, d'une certaine quantité de matière colorante

de la bile qui donne alors à la peau l'aspect bilieux dont nous parlions tout à l'heure.

C'est probablement par la congestion du foie que s'explique l'ictère observé au début ou dans le cours de certaines maladies aiguës, et même de certaines intoxications, telles que l'alcoolisme aigu. Bagnol [1] rapporte quatre cas inédits d'ictère bilieux, avec polycholie, ainsi qu'en témoignaient les garde-robes bilieuses. Ce sont là des cas types d'ictère par suractivité hépatique.

Dans la congestion passive, c'est à dire d'origine cardiaque ou pulmonaire, il n'y a généralement pas d'ictère parce qu'en réalité il n'y a pas hypersécrétion biliaire en raison de la stase sanguine dont le foie est le siège aussi bien du côté du système porte que du côté des veines sus-hépatiques. Cependant il n'est pas rare d'observer chez les malades atteints d'affections organiques du cœur une teinte sub-ictérique, et même un véritable ictère, ce qui tient, à ce que, sous l'influence de la réplétion des veines sus-hépatiques distendues par le reflux veineux de la veine cave, le réseau des plus fins canalicules se trouve comprimé, et la résorption biliaire est par suite activée dans cette région des canaux excréteurs. D'après les recherches du prof. Lépine (de Lyon), l'ictère d'origine cardiaque serait également dû, en partie, à la contraction spasmodique des canaux biliaires [2].

2° Ictère par diminution de la pression sanguine. — Si, en raison des rapports intimes des capillaires sanguins qui pénètrent entre les cellules hépatiques avec les canalicules biliaires, il suffit de la moindre augmentation de pression dans ces derniers pour

(1) Thèses de Paris, 1883. *L'ictère alcoolique aigu.*
(2) *Soc. de Biologie,* 11 avril 1885.

détourner le cours de la bile et la faire passer dans le sang, on comprend que, pareillement, une diminution de pression soit dans le système porte, soit même dans la circulation générale, puisse amener le même résultat. Cette diminution de pression se produira, comme Frerichs le fait remarquer, dans les cas d'obstruction d'une grande partie des veines interlobulaires par des amas de pigment, ainsi qu'on l'observe souvent dans les fièvres intermittentes graves; il est bien évident, que l'ictère n'acquerra une certaine intensité que si l'obstruction pigmentaire affecte un territoire vasculaire assez étendu.

Toutefois les cas d'ictère qui se produisent dans ces circonstances nous offrent trop d'éléments pathogéniques divers en jeu pour qu'on puisse apprécier exactement la part qui revient aux troubles vasculaires dont nous parlions; l'intoxication miasmatique notamment étant suffisante à elle seule pour déterminer l'ictère, on voit qu'il est assez difficile de juger à quelle influence prédominante doit être attribué l'ictère.

Il n'en est plus de même pour d'autres cas d'ictère dans lesquels l'influence de la diminution de la tension sanguine est plus manifeste: ainsi dans l'ictère des nouveau-nés, sur lequel nous aurons à revenir, dans l'ictère consécutif à des hémorrhagies abondantes provenant des branches afférentes de la veine porte, et même après une large saignée générale comme W. Smith [1] en rapporte un cas.

3° Ictère par paralysie des conduits excréteurs de la bile. — Cette pathogénie de l'ictère, mise en avant par Frey, par Henle et par Th. Von Dusch, repose sur cette idée, toute théorique du reste, que sous l'influence

[1] *Brit. Med. Journ.* 1869, t. II p. 5.

de diverses causes agissant sur le système nerveux, les canaux biliaires peuvent être frappés de paralysie : dès lors, la bile, dont la circulation a comme moyen d'action non seulement la *vis à tergo* mais les mouvements péristaltiques des conduits, devient stagnante, s'accumule dans les voies biliaires, bien que celles-ci soient parfaitement libres, et la tension de la bile augmentant, il en résulte l'ictère. Cette théorie, qui a été invoquée notamment pour expliquer la jaunisse dans l'ictère grave, si elle est discutable, n'est peut-être pas à repousser complètement : nous avons vu tout à l'heure qu'elle pouvait servir à expliquer l'ictère rapide consécutif aux impressions brusques morales ou physiques.

4° Ictère par trouble dans le pouvoir de transformation de sang. — La plupart des cas d'ictère observés dans les maladies générales ne seraient, pour certains auteurs, Gubler notamment, autre chose que de l'ictère hémaphéïque, et ce dernier se produirait soit par suite d'un excès de matière colorante hématique provenant de la déglobulisation amenée par la maladie, excès de pigment sanguin que le foie ne pourrait utiliser et qui passerait ainsi dans le grande circulation, d'où ictère hématique. Le même phénomène pourrait se produire sans déglobulisation excessive si le foie, par suite d'un trouble quelconque subi du fait de la maladie générale, est devenu moins propre à remplir cette fonction de transformation du pigment sanguin en pigment biliaire.

L'opinion de Gubler est parfaitemeut acceptable pour quelques uns des cas dont il s'agit: il n'en pas moins vrai que l'ictère hépatique a également été observé dans ces conditions et pourrait être attribué à une perturbation du système nerveux amenée par la maladie

générale, perturbation sous l'influence de laquelle la résorption biliaire qui s'opère normalement dans les voies biliaires et même dans une portion de l'intestin peut être accrue et le sang peut ainsi se trouver tout à coup surchargé de bile qu'il ne peut éliminer assez rapidement. Toutefois nous croyons à une autre pathogénie dans ces circonstances.

Nous avons dit plus haut que le sang avait le pouvoir de faire subir à la bile des tranformations qui la font servir aux processus nutritifs et qui facilite ainsi son élimination indirecte par les divers émonctoires. Mais ce pouvoir, cette fonction du sang, est liée naturellement à l'intégrité de ce liquide, c'est à dire à une composition normale liée elle même à un fonctionnement normal du système nerveux. Il s'ensuit qu'une foule d'états morbides, ceux principalement dans lesquels on note une intoxication du sang soit par un principe infectieux, soit par une substance toxique, sont susceptibles de donner lieu à l'ictère par le mécanisme que nous venons de signaler. Nous allons voir que cette catégorie d'ictères qui sont complètement indépendants de toute altération hépatique, renferment des cas assez nombreux et qu'on ne peut guère expliquer que de cette façon.

C'est ainsi que nous rangeons dans cette catégorie l'ictère qui survient dans le cours de diverses *maladies infectieuses*, telles que la fièvre jaune, le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la fièvre rémittente bilieuse, la scarlatine, l'endocardite, etc. Il faut faire remarquer cependant que dans toutes ces maladies générales, la production de l'ictère paraît assez complexe et ne saurait être attribuée à un seul et même élément pathogénique. En effet, dans la plupart de ces maladies

on observe une congestion du foie plus ou moins considérable qui même acquiert dans quelques unes une prédominance remarquable et suffirait à elle seule pour expliquer la génèse de l'ictère. Dans les cas où cet élément pathogénique fait défaut ou du moins, ne paraît jouer qu'un rôle insignifiant, il faut nécessairement invoquer des perturbations dans l'innervation soit générale soit locale qui, par les modifications imprimées à la circulation et à la composition du sang favorisent la résorption biliaire en s'opposant aux transformations des principes biliaires dans le sang. Il est même assez vraisemblable que ces diverses causes se trouvent réunies dans le même cas, de même qu'elles peuvent agir isolément, et c'est ce qui rend compte des variations d'intensité et de persistance de l'ictère dans ces diverses maladies, et aussi chez divers sujets atteints de la même affection, à des degrés différents.

Peut-être pourrait-on rattacher à l'ictère d'origine infectieuse l'ictère catarrhal dont nous avons parlé précédemment et qui, dans certains cas, présente un cortège symptomatique et une évolution de nature à le faire considérer comme une maladie générale, et plutôt une maladie infectieuse que toute autre. Nous ne faisons que signaler ici cette pathogénie de l'ictère catarrhal que A. Chauffard a mise en lumière (1) et sur laquelle nous aurons à revenir plus loin en traitant de l'ictère grave, ainsi qu'en exposant la pathologie du catarrhe des voies biliaires.

Ce que nous venons de dire de l'ictère par maladie infectieuse s'applique en grande partie à l'ictère *par intoxication*, sauf peut-être qu'ici le système nerveux joue probablement un rôle moins important et que dès

(1) *Revue de Médecine*, janvier 1885.

lors le mécanisme de l'ictère tient surtout à la congestion du foie qu'on ne manque pas de constater dans l'empoisonnement par le phosphore, par le mercure, par l'antimoine, par l'arsénic, par l'alcool, du moins dans la première période de l'intoxication, car plus tard il se produit des lésions diverses qui modifient cet état hyperémique du foie.

On pourrait jusqu'à un certain point rattacher aux ictères par maladie infectieuse, celui qui survient dans le cours d'une pneumonie — nous mettons de côté la question de voisinage qui n'a qu'une importance secondaire et ne pourrait être invoquée que pour les pneumonies du lobe inférieur droit — en ce que le sang se trouvant oxygéné d'une façon insuffisante par suite de l'inflammation d'une partie du tissu pulmonaire et des exsudats inflammatoires dont il est chargé, ne remplit plus, ou incomplètement, sa fonction vis à vis des principes biliaires qu'il contient, d'ou ictère. L'irritation du pneumogastrique par le fait de la phlegmasie pulmonaire pourrait bien contribuer aussi à la production de l'ictère.

Enfin la pyohémie, ou infection purulente, donne également lieu parfois à de l'ictère par intoxication du sang.

Pour terminer ce que nous avons à dire de la pathogénie de l'ictère vrai, nous devons mentionner une théorie qui, bien qu'à peu près complètement abandonnée aujourd'hui — car nous ne connaissons guère que George Harley qui la défende encore, — a eu de nombreux et illustres partisans : nous voulons parler de la théorie de *L'ictère par suppression de la fonction sécrétoire du foie.* Les partisans de cette théorie admettent que les principes biliaires se trouvent préformés dans le sang, ce qui n'est vrai que pour la cholestérine, et nullement pour les acides et les pigments biliaires, et que le rôle

du foie est simplement de les séparer de ce liquide. Tant de faits combattent cette manière de voir qu'il ne nous paraît pas utile d'insister davantage sur ce point. Cette pathogénie a du reste bien plus bénéficié d'observations incomplètes ou mal interprétées que de faits positifs et irréfutables qui sont encore à trouver. D'ailleurs, l'exposé que nous avons donné de la physiologie du foie et de la bile nous dispense de revenir sur cette question qui y a été suffisamment traitée.

Nous n'en avons pas fini avec la pathogénie de l'ictère, car nous n'avons pas parlé de l'ictère syphilitique, ni de l'ictère de la grossesse, et autres ; mais ces ictères ayant une pathogénie assez complexe, nous leur consacrerons un paragraphe spécial.

Pour ne pas interrompre l'exposé didactique de l'ictère vrai, nous renvoyons plus loin, ce que nous aurions à dire de la pathogénie de l'ictère faux, on ictère hémaphéïque.

ARTICLE II. — SYMPTOMES ET CONSÉQUENCES PATHOLOGIQUES.

L'apparition de l'ictère peut être brusque ou lente, suivant les cas, et il y a même à tirer de ce mode de manifestation plus ou moins rapide quelques inductions diagnostiques qui ne sont pas sans importance, comme nous le verrons plus loin. Quand nous disons que l'ictère peut paraître brusquement, c'est d'une façon tout à fait relative et avec les réserves que nous avons indiquées en traitant de sa pathogénie.

§ 1. — Symptômes.

Urine. — C'est dans l'urine que se découvre tout d'abord l'ictère, comme le montre la physiologie pathologique ;

c'est là qu'il faut le chercher, et qu'on le trouvera, dans des cas où l'on peut supposer un obstacle très passager au cours de la bile et où aucun tissu extérieur n'a eu le temps d'être imprégné de matière colorante, de même que dans des cas où il y aura de l'hypersécrétion biliaire momentanée qui n'aura pas trouvé dans les voies ordinaires une élimination assez rapide, ou quelque trouble également de courte durée dans la résorption biliaire et les métamorphoses qui la suivent.

Nous n'entrerons pas dans le détail des opérations chimiques destinées à montrer la présence de la bile dans l'urine : pour le praticien, il suffit de savoir que l'acide nitrique lui permettra, dans la grande majorité des cas, de reconnaître les éléments de la bile dans l'urine par les colorations diverses et successives que prend cette dernière au contact du réactif. Tout le monde sait qu'en ayant soin de ne pas mélanger le réactif avec l'urine qu'on veut expérimenter, il se formera au niveau du point de contact des deux liquides une zone verte d'abord et qui prendra successivement une teinte bleue, puis violette et enfin rouge. Telle est la réaction dite de Gmelin. Bien d'autres réactions peuvent déceler la présence des pigments biliaires dans l'urine : ainsi la teinture d'iode, la solution de potasse caustique, le violet de méthylamine, etc. : mais l'acide nitrique, avec ou sans addition d'acide sulfurique, est certainement le réactif le plus commode et le plus fidèle.

Il est assez important de faire remarquer que, étant donné un cas d'ictère chronique, l'urine peut présenter des variations considérables comme coloration. En général, les urines du jeûne sont les moins chargées de pigment biliaire, parfois même elles n'en contiennent pas apparence; celles de la digestion sont au contraire

toujours chargées de pigment : de telle sorte qu'à quelques heures d'intervalle les urines du même sujet peuvent être exemptes de bile et puis en contenir abondamment. Les variations de la maladie, les poussées fébriles et autres incidents, auront naturellement leur contre-coup dans les urines qui le traduiront par une augmentation ou une diminution dans la quantité de matière colorante.

L'urine des ictériques présente donc généralement une coloration très marquée, qu'on distingue bien quand on penche le vase qui la contient et où elle laisse une traînée jaune verdâtre : cette coloration va de la couleur de la bière forte jusqu'à la teinte acajou foncée, à tel point que lorsqu'il y a en même temps du sang, il est assez difficile d'en constater la présence à moins de grande attention ; en pareil cas, il vaut mieux transvaser doucement l'urine, et comme les globules sanguins se déposent d'habitude au fond du vase, il suffit d'ajouter ensuite de l'eau pour délayer la matière colorante du sang. Nous verrons plus loin, en parlant de l'ictère hémaphéique, comment on peut distinguer les urines de l'ictère vrai de celles de l'hémaphéisme.

La quantité d'urine, chez les ictériques, offre de grandes variations : on peut dire cependant qu'elle a plutôt tendance à dépasser la moyenne, bien entendu en dehors de toute complication, et tant qu'elle se maintient à un chiffre assez élevé on n'a guère à craindre d'accident, du moins par le fait de l'ictère.

L'albumine s'y rencontre très fréquemment, ce qui tient, au moins en partie, à la quantité d'hémoglobine qui est mise en liberté par la destruction des globules rouges sous l'influence des acides biliaires, et qui est éliminée par les reins. La proportion d'albumine qui se trouve

dans les urines est en rapport avec la quantité d'acides biliaires contenue dans le sang.

Quant à l'urée, sa proportion est extrêmement variable et se trouve, comme on pouvait s'y attendre, sous la dépendance de plusieurs conditions dont la plus importante est l'état de la nutrition générale du sujet affecté d'ictère. Cela revient à dire que la quantité d'urée éliminée est liée à la cause de cet ictère. Nous avons eu l'occasion d'analyser l'urine de trois ictériques, dont deux avaient une obstruction calculeuse du cholédoque, et dont le troisième, envoyé à Vichy avec ce diagnostic, nous paraissait plutôt atteint d'un cancer du foie. Chez les deux premiers, l'urée des 24 heures s'élevait à 45 et 41 grammes pour 1800 et 1900 grammes d'urine; chez l'autre nous ne trouvâmes que 15 grammes pour 1130 gr. d'urine. Il est bon d'ajouter que les deux premiers malades avaient bon appétit et digéraient à ce moment très convenablement, bien qu'affectés d'ictère l'un depuis quatre mois et l'autre depuis près de six mois, tandis que le dernier malade mangeait très peu, ne voulait même pas ajouter du lait au peu de nourriture qu'il prenait à table d'hôte, et avait quelque tendance à se cachectiser. Du reste, après un semblant d'amélioration consécutif à sa cure thermale, ce malade mourut dans le cours de l'hiver avec les symptômes confirmés de carcinome hépatique.

En somme, la présence des pigments biliaires dans le sang et par conséquent dans l'urine, ne nous paraît pas par elle même être un obstacle, pas plus d'ailleurs qu'une condition favorable, au processus de formation de l'urée, tout le temps — bien entendu — que le foie conserve intacts ses éléments anatomiques, c'est à dire ses moyens fonctionnels. C'est ce qui fait que l'urée peut se maintenir

pendant longtemps, chez les ictériques, à un chiffre normal, et même supérieur dans certaines circonstances, pourvu qu'il n'y ait aucune lésion organique; mais même en l'absence de lésion de ce genre, il se produit dans le foie, par le seul fait de la rétention biliaire, diverses altérations que nous exposerons bientôt et qui finissent par compromettre le fonctionnement normal des cellules hépatiques. Or, nous avons vu que sans attribuer au foie un rôle exclusif dans la formation de l'urée, il y avait lieu de lui laisser une part considérable dans ce processus; par suite, l'abolition de son fonctionnement doit avoir une influence très marquée sur la quantité d'urée éliminée.

L'acide urique paraît suivre généralement, dans l'ictère, les mêmes variations que l'urée, ce qui s'explique par leur communauté ou leur parenté d'origine. Même remarque pour les urates.

Plusieurs observateurs ont signalé également la présence de moules urinaires, soit hyalins, soit épithéliaux, soit fibrineux, dans des cas d'ictère de causes très diverses; mais ces éléments figurés ont manqué dans d'autres cas analogues. Leur présence dans l'urine semble être le résultat de l'action irritante des principes biliaires sur le parenchyme rénal.

Après l'urine, ce sont les *conjonctives* qui décèlent le plus promptement l'ictère, et on y suit assez aisément les variations de nuance qu'il présente. Dans bien des cas où l'on a négligé d'examiner les urines et où les autres circonstances n'ont pas fait songer à la possibilité de l'ictère, la coloration inopinée des conjonctives vient apporter un élément d'information des plus caractéristiques. Il est à peine besoin d'ajouter que, assez souvent, les conjonctives seules peuvent être jaunes sans que la

peau, qui met plus de temps à s'imprégner de matière colorante, ait le temps de le devenir.

Les conjonctives sont susceptibles de prendre une coloration jaune très accentuée, mais sans jamais arriver à cette teinte cuivrée qu'on n'observe que sur la peau : cela tient en partie à la minceur de la conjonctive et à la nature de son tissu.

Il est à remarquer que la conjonction est, avec le sclérotique, le seul tissu de l'œil qui retienne la matière colorante.

La *peau* est lente à s'imprégner du pigment biliaire; du reste, sa coloration étant moins tranchée que celle du globe oculaire, la matière colorante n'y paraît pas aussi aisément. En général, on compte un minimum de douze heures, et souvent plus, à partir du moment où le pigment biliaire paraît dans l'urine ou même dans les yeux, avant que la peau commence à présenter une coloration jaune appréciable.

Après les yeux, l'ictère débute généralement par la face: de là il s'étend à la partie antérieure de la poitrine, au dos, au ventre, et c'est aux jambes qu'on le voit en dernier lieu. C'est de la conjonctive qu'on le voit disparaître tout d'abord, puis le tronc et enfin la voûte palatine où, d'après Z. Pupier, il persiste le plus longtemps en raison de la structure fibreuse de cette région. Naturellement on constatera la présence de pigment biliaire dans l'urine tant qu'il en restera dans les tissus.

On a cité des cas où l'ictère n'occupait que la moitié du corps, soit la moitié supérieure, soit tout un côté seulement: bien que des auteurs très dignes de foi assurément, Joseph Frank entre autres, aient rapporté de tels faits, il convient de ne les admettre qu'avec

quelques réserves. Quoi qu'il en soit, ils doivent être très rares. Morgagni, qui signale un cas de ce genre chez un hémiplégique, attribue l'absence de coloration du côté paralysé à la lenteur de la circulation dans cette partie du corps. Nous avons observé, il y a quelques années, une hémiplégie survenant dans le cours d'une violente crise de colique hépatique; l'ictère qui s'est manifesté 24 à 36 heures après le début de l'hémiplégie ne nous a présenté aucune irrégularité ni dans sa distribution ni dans son intensité qui étaient uniformes.

L'*intensité* de l'ictère — dont nous parlons surtout ici parce que c'est à la peau de la face qu'on en juge le plus généralement — est extrêmement variable suivant une foule de conditions, suivant la cause, suivant l'âge des sujets, suivant les variations de température, l'état des reins qui éliminent la matière colorante biliaire plus ou moins facilement, l'activité des métamorphoses dont le sang est le siège, etc., etc. C'est dans l'obstruction mécanique du cholédoque qu'on observe l'ictère le plus foncé, et plus l'accident a surpris le malade en bonne santé, plus l'ictère sera intense, parce que les fonctions du foie continueront à se faire à peu près normalement, et que la bile continuera par suite à être résorbée et déposée dans les tissus. Comme nous le disions tout à l'heure, à propos de l'urine, l'intensité de l'ictère cutané dans le même cas peut varier d'une façon assez marquée suivant certaines conditions. Ainsi, un calcul qui arrêté dans le cholédoque laisse passer, grâce à sa forme irrégulière, une petite quantité de bile, ce qui n'empêche pas un certain degré de jaunisse, pourra, soit sous l'influence d'un refroidissement qui amène du catarrhe angiocholique, soit par l'accumulation d'un peu de gravelle ou de bile épaissie en deçà du calcul, obstruer

alors complètement le canal et donner lieu à un ictère beaucoup plus intense. Le travail seul de la digestion, en produisant un afflux de bile, suffit pour faire augmenter l'ictère.

La grande intensité que présente parfois l'ictère cutané, intensité qui va jusqu'au vert foncé, vert noir, et qui ne s'observe d'ailleurs que lorsque l'ictère dure depuis longtemps déjà, tient très vraisemblablement à des altérations subies par le pigment. Parmi les autres organes susceptibles de prendre une coloration ictérique, le foie est le seul qui puisse l'avoir aussi foncée que la peau.

Les glandes sudoripares absorbent également du pigment biliaire et lui servent même d'émonctoire, comme on peut le voir en examinant la sueur des ictériques qui tache nettement le linge. Il faut toutefois que l'ictère soit très intense pour que les glandes sudoripares éliminent de la matière colorante biliaire et la quantité de pigment qui s'élimine par cette voie n'est pas à beaucoup près comparable à celle qui s'en va par l'urine.

Les autres sécrétions, telles que le lait, les larmes, la salive, n'offrent qu'assez rarement, ou même exceptionnellement du pigment biliaire. Pour ce qui est de la salive, on a remarqué que dans la plupart des cas où la bile avait été signalée dans cette sécrétion, il s'agissait de sujets soumis depuis quelque temps, ou à ce moment même, à l'usage des préparations mercurielles. Cependant il existe des cas parfaitement authentiques de salive colorée par la bile, chez des ictériques, en dehors de toute influence hydrargyrique. Quant au passage de la bile dans le lait, chez les nourrices affectées d'ictère, bien qu'il ne faille pas accepter comme réels tous les cas rapportés surtout par les anciens auteurs, il est incontestable qu'on l'a parfois constaté. Dans une

petite épidémie d'ictère bénin observée à la Maternité, Hervieux dit que chez celles des malades qui nourrissaient le lait était coloré en jaune [1].

Enfin on rencontre assez souvent le pigment biliaire dans les exsudats inflammatoires, dans la sérosité des vésicatoires, et même dans les crachats muqueux du catarrhe bronchique où il est moins rare que dans la salive.

Il est probable que c'est à la localisation du pigment biliaire dans la peau qu'est dû le *prurit* qui est si habituel chez les ictériques et qui, par son intensité et sa persistance, devient une source d'agacement et même de souffrances. Nous ne faisons que signaler ici ce symptôme sur lequel nous comptons insister plus loin, en raison de son importance [2].

Pour en finir avec les sécrétions et les excrétions, nous n'avons plus qu'à indiquer l'état des *selles*. Nous n'insisterons pas sur leur aspect si connu, tantôt argileux, tantôt semblable à du plâtre sali et plus ou moins moulé, ou délayé. Elles sont plutôt fréquentes que rares, car on voit plus souvent de la diarrhée que de la constipation chez les ictériques, ce qui se comprend par l'irritation intestinale qu'amène la fermentation acide des matières qui, en effet, exhalent une odeur très désagréable où l'on distingue l'acidité. De plus. elles contiennent généralement un excès de matière grasse.

On voit parfois chez certains ictériques, chez des lithiasiques notamment, les selles être tantôt convenablement colorées et tantôt complètement décolorées, sans que l'ictère cutané subisse la moindre modification. Cet état en quelque sorte paradoxal, que nous avons déjà signalé en traitant de la symptomatologie générale,

(1) *Union Médicale*, 27 avril 1872.
(2) Voir *Phénomènes du côté de la peau.*

peut tenir à ce que l'obstacle, qui empêche le libre cours de la bile, ou bien se déplace par moments, et alors la bile passe un peu dans l'intestin pendant les intermittences de dégagement, ou bien l'obstacle ne bouche le cholédoque qu'incomplètement, ce qui donne lieu, comme nous l'avons expliqué précédemment, à des alternatives d'obstruction complète et de demi-circulation.

En somme, bien que ces trois phénomènes, ictère cutané, urines ictériques, selles décolorées, soient contingents, corrélatifs, liés à la même cause, ils peuvent exister isolément et également n'être pas en parfaite concordance les uns avec les autres.

Un cas vraiment paradoxal, à ce point de vue, est celui rapporté par Andral [1]. Il s'agit d'un homme de 58 ans, qui avec des troubles digestifs très nets mais nullement caractéristiques, ne présentait aucune trace de jaunisse ni aux conjonctives ni sur la peau, et dont les garde robes étaient cependant blanchâtres, complètement décolorées ; mais l'urine, rendue en assez grande abondance, avait une couleur orangé très remarquable, telle qu'on l'observe dans le cas d'ictère ; enfin le malade suait souvent de la tête, et les linges que touchait cette sueur se coloraient en jaune. Pouls habituellement un peu fréquent. A l'autopsie, on ne trouva pas trace de bile dans la vésicule ni dans les gros conduits biliaires, le foie était très ramolli, exsangue, couleur feuille morte.

L'interprétation de ce cas est assez difficile. Ce qu'il y a de plus probable, c'est que le foie ne produisait plus de bile depuis un certain temps et que ce qu'Andral considère comme des urines bilieuses n'était que des urines hémaphéiques. Quant à la sueur colorée, elle s'explique également par le passage des matières colo-

[1] *Clinique*, t. II p. 394, 3e éd.

rantes du sang dans cette sécrétion, de même qu'elle reçoit parfois du pigment biliaire quand le sang en contient en excès.

De ce que les selles sont colorées, il ne faudrait pas se presser de conclure à la présence de la bile, attendu que certains médicaments peuvent leur donner une coloration foncée, même en l'absence de tout pigment biliaire: ainsi le fer, le bismuth et le charbon. Le fait est d'autant plus à noter que ces substances sont d'un usage courant chez les ictériques. La présence de sang dans les garde-robes, surtout s'il y a séjourné un certain temps, peut encore leur donner une coloration plus ou moins accentuée, susceptible de faire croire à l'existence de la bile dans les matières.

Un cas moins rare et moins paradoxal que le précédent, c'est de constater des selles bilieuses en même temps que l'ictère : ce fait s'explique tout naturellement par l'existence d'une hypersécrétion biliaire, comme nous l'avons indiqué dans la pathogénie : la bile ne trouvant pas une élimination suffisante par les voies normales, passe dans le sang et imprègne ensuite les tissus, tout en continuant à s'éliminer par ses émonctoires habituels.

En définitive, on peut dire que dans l'ictère les garde-robes ne sont jamais normales, car ou bien elles sont complètement dépourvues de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien elles en renferment en excès. De plus la décoloration des matières n'implique pas nécessairement l'existence de l'ictère, bien qu'elle en soit une conséquence assez habituelle, et réciproquement l'ictère n'entraîne pas non plus fatalement la décoloration des selles. Il est bon de ne pas perdre de vue ces notions sans lesquelles certains faits demeureraient inexplicables.

§ 2. — Conséquences pathologiques.

LENTEUR DU POULS. — La lenteur du pouls n'est pas un phénomène qu'on soit à même de constater dans tous les cas d'ictère; il n'est pas rare cependant, et s'observe plutôt dans les cas d'ictère de longue durée. Cela n'empêche pas les accès fébriles de se manifester quand il y a lieu; mais, peut-être alors, le pouls n'atteint-il pas un chiffre aussi élevé que chez les sujets non ictériques. Nous avons observé quelques cas où le pouls était ralenti; mais nous n'en avons pas vu où il fût descendu plus bas que 52. Wickham Legg a constaté une fois 40 pulsations et Frerichs dit avoir rencontré un cas où le pouls était tombé à 21.

Ce ralentissement du pouls a été attribué à la présence des acides biliaires dans le sang, qui agiraient directement sur les ganglions cardiaques, car la section du vague n'empêche pas leur action de se produire: tel est du moins, le résultat des recherches expérimentales de Rohrig. De son côté, Landois [1] a fait des expériences avec une solution au vingtième de bile fraîche de chien, dont il injectait deux à trois centimètres cubes dans la veine jugulaire chez des lapins et des chats, et il a constaté que, à petite dose, on observe de l'excitation du cœur et l'accélération de ses battements, tandis qu' à plus forte dose on détermine le ralentissement de l'impulsion du cœur et même sa paralysie. Les expériences ont été répétées avec des solutions soit de glycocholate soit de cholate de soude et ont donné des résultats analogues.

Cependant Traube et J. Ranke n'ont pas accepté cette explication du ralentissement du pouls par la présence des acides biliaires dans le sang; ces auteurs

(1) *Deutsche Klinik,* 1863.

nution dans le pouvoir contractile du muscle cardiaque par suite du trouble dans sa nutrition opéré par la présence des acides biliaires dans le sang. Il est bien vrai que les acides biliaires injectés directement dans le muscle cardiaque lui font perdre le pouvoir de se contracter et même de réagir sous l'excitation électrique. Wickham Legg a montré (1) que c'est en coagulant la myosine que les acides biliaires produisent cet effet, mais ce même expérimentateur a montré également que si on injecte, même à haute dose, les acides biliaires sous la peau, de manière que leur absorption se fasse graduellement, le cœur ne perd plus son pouvoir contractile. Aussi se rallie-t-il à l'opinion de Rohrig et admet-il que c'est en agissant directement sur les ganglions cardiaques que les acides biliaires produisent le phénomène dont nous parlons et qui d'ailleurs vient à manquer si on fait agir les acides biliaires après avoir préalablement isolé par une ligature ou autrement les ganglions des ventricules.

Il se produit chez les ictériques d'autres phénomènes du côté de la circulation ; mais nous avons assez insisté sur ce point au chapitre de la pathologie générale pour n'avoir pas besoin de revenir là-dessus.

Les *troubles digestifs* consistent surtout en ce que l'appétit est plus ou moins diminué, pas toujours cependant, car nous avons vu plus d'une fois des ictériques conserver longtemps un appétit considérable, meilleur même qu'avant l'apparition de la jaunisse. Les malades se plaignent d'avoir constamment un goût amer dans la bouche, goût si intense parfois que la sapidité des aliments en est complètement détruite; ils ont de la

(1) *Proceedings of the Royal Society*, 1876, t. XXIV p. 442 et *On Bile and bilious Diseases*, p 304.

croient plutôt que ce ralentissement est dû à une dimi- flatulence assez habituellement. ce qui tient à la fermentation du bol alimentaire et maintes fois aussi des coliques, attribuables à cette flatulence. Les digestions aussi sont souvent difficiles, ce qui est la conséquence probable d'une altération du suc gastrique par la présence dss éléments de la bile dans le sang, et un peu aussi la conséquence de l'absence de bile dans l'intestin. La diarrhée, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, est assez ordinaire et, dans tous les cas, infiniment plus fréquente que la constipation. Voilà évidemment ce qu'on observe le plus souvent : mais il ne faudrait pas trop généraliser; il n'est nullement rare, en effet, de rencontrer des ictériques qui ont un appétit très satisfaisant, et d'autres même qui mangent avec voracité, qui digèrent très convenablement et n'ont que des garde-robes simplement régulières.

Avec de l'inappétence, des troubles digestifs divers et de la diarrhée, souvent de l'insomnie causée par les démangeaisons, et autres symptômes fâcheux, on conçoit que *l'état général* ne tarde pas à souffrir, et qu'il se produira de l'anémie, du dépérissement, de l'affaiblissement et finalement le marasme et la mort. Plusieurs conditions concourent puissamment à cette terminaison, peu fréquente d'ailleurs, c'est d'une part l'*abolition de la fonction glycogénique,* ainsi que cela résulte des expériences de Wickham Legg sur les conséquences de la ligature du cholédoque (1); on sait en effet l'importance du glycogène dans le processus complexe de la nutrition; d'autre part, il faut tenir compte de l'*action des acides biliaires sur les globules sanguins*, qu'ils désorganisent ou du moins qu'ils rendent impropres aux échanges nutritifs.

(1) *St. Bartholomew's hosp. Rep.*, 1873, t. IX p. 161

C'est de ce côté qu'il faut chercher la raison du *dépérissement graduel* observé chez nombre d'ictériques, plutôt que de vouloir l'expliquer par l'absence de la bile dans le tube intestinal, absence qui empêcherait la digestion d'une catégorie importante d'aliments. A l'époque où on ne savait pas que le suc pancréatique jouit de la propriété d'émulsionner les graisses aussi bien que la bile, on pouvait attribuer cet amaigrissement à la non absorption des corps gras faute de bile. Aujourd'hui, cette explication devient insuffisante, et il y a plutôt lieu de faire intervenir l'influence qu'un excès de principes biliaires dans le sang exerce sur l'aptitude de ce liquide à concourir à la nutrition. Il est assez rationnel d'admettre que la présence des éléments de la bile dans le sang doit singulièrement entraver le mouvement des échanges entre ce liquide et les tissus et contribuer par suite au dépérissement dont nous parlons. Toutefois, une autre condition pathogénique peut parfois également entrer en ligne de compte. Si l'on tient compte que les canaux pancréatique et cholédoque sont en rapports intimes à leur embouchure, on comprend qu'il peut arriver maintes fois que la même cause d'obstruction agisse sur les deux canaux, et qu'alors la sécrétion biliaire, aussi que la sécrétion pancréatique dont l'importance digestive est autrement grande que celle de la bile, fassent à la fois défaut. Dans ces conditions, il est évident que la digestion de certains aliments doit devenir bien difficile, ou pour mieux dire impossible, et dès lors l'assimilation est profondément troublée, très défectueuse, et la conséquence forcée c'est un dépérissement graduel et assez rapide.

Mais revenons à l'influence des éléments de la bile sur le sang.

C'est vraisemblablement par suite de cette action sur le sang que l'on constate chez les ictériques une disposition très marquée aux *hémorrhagies* qui se produisent en effet par toutes les voies (intestins, bronches, vessie, etc.), et qui contribuent à amener rapidement la cachexie spéciale des ictériques. Chez les femmes notamment, ces hémorrhagies prennent une certaine importance par ce qu'elles surviennent chez elles plus fréquemment et qu'elles se traduisent par des métrorrhagies plus ou moins abondantes qui se manifestent à l'occasion des règles. Nous avons vu ainsi des personnes dont les règles, sous l'influence de l'ictère, se prolongeaient en quelque sorte indéfiniment, disparaissant un jour ou deux pour recommencer de plus belle, et de manière à ne laisser entre deux époques qu'un intervalle presque insignifiant.

Wickham Legg prétend que dans l'ictère chronique les hémorrhagies ne surviennent que vers la fin de la vie, et qu'il en résulte naturellement des conséquences très graves. A en juger par ce que nous avons observé, nous ne serions pas tout à fait du même avis que cet auteur: nous avons vu maintes fois des hémorrhagies multiples chez des ictériques qui étaient loin de se trouver près de leur fin, hémorrhagies qui n'ont eu d'autre conséquences que de les affaiblr et de les anémier plus ou moins, mais sans compromettre sérieusement leur existence. Nous ne sommes pas non plus d'accord avec Wickham Legg sur la pathogénie de ces hémorrhagies, qu'il attribue à une altération des vaisseaux de nature régressive. Ce n'est pas que nous contestions la présence de ces lésions chez les ictériques arrivés à la période cachectique, et il est évident que quand ces lésions existent les hémorrhagies doivent se produire avec bien plus

de facilité : mais comme ces altérations tendent en quelque sorte fatalement à s'aggraver, il s'ensuit que si les hémorrhagies constituaient un de leurs symptômes, ces dernières seraient constamment d'un très facheux pronostic, et même pourraient être considérées à bon droit comme un arrêt de mort à courte échéance, ce qui, nous le répétons, est contraire à l'observation. Nous croyons donc que, *le plus souvent*, c'est à une action spéciale de la bile sur les éléments sanguins que sont dues les hémorrhagies fréquemment constatées chez les ictériques.

Est-ce aussi à la présence d'acides biliaires en excès dans le sang qu'il faut attribuer les *symptômes typhoïdes* qui surgissent parfois chez ces malades, et annoncent une terminaison prompte précédée de coma, ou bien n'est ce pas plutôt à la présence de matières protéiques telles que la leucine et la tyrosine ou autres mal connues qui proviennent d'une métamorphose incomplète des matières azotées par insuffisance hépatique? Peut-être même ces conditions diverses entrent-elles simultanément en jeu pour produire le résultat en question. Ce qui semblerait le faire croire, c'est qu'on n'a pas toujours réussi, en expérimentant isolément soit les acides biliaires, soit les substances azotées désignées ci-dessus, à produire les symptômes graves dont nous parlions.

Le résultat de cette intoxication du sang, c'est une altération de la nutritiou générale qui se manifeste, comme nous l'avons vu, par de l'amaigrissement, et de la nutrition locale qui a pour conséquence par exemple des éruptions du côté de la peau, sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure. Cette altération de la nutrition locale peut aller jusqu'à déterminer du sphacèle ainsi que cela a été observé snr un ictérique du service

du professeur Peter [1]. Chez ce malade, affecté d'ictère depuis un an et nuellement alcoolique, il survint une gangrène de la peau de la verge sur une surface de plusieurs centimètres.

Température. — A moins qu'il survienne quelque complication, ou que la nature de la maladie primitive ne comporte un certain degré d'hyperthermie, la température dans l'ictère est, ou bien normale, ou bien, ce qui arrive plus souvent, au dessous de la moyenne. Cette particularité tiendrait, d'après Röhrig, à l'action des acides biliaires sur le sang, parce qu'il a vu la température baisser chez les animaux après l'injection d'acides biliaires; mais, comme le remarque justement Wickham Legg, cet abaissement de température tient plutôt à ce que les fonctions du foie sont considérablement atténuées par le fait de cet excès de principes biliaires dans le sang: or, comme le foie est l'organe où la chaleur animale atteint son degré maximum par suite des importants processus qui s'y produisent, on comprend qu'une diminution dans le travail physiologique de cet organe ait pour conséquence un certain abaissement de la température générale. C'est à ce point, ajoute l'auteur que nous venons de citer, que si une maladie essentiellement fébrile, la pneumonie par exemple, vient à se manifester, la température ne s'élèvera pas à beaucoup près au degré qu'on n'aurait pas manqué de constater s'il n'y avait pas eu d'ictère. Toutefois il n'y a là rien d'absolu et les cas de fièvre et d'hyperthermie chez des ictériques par le fait d'une maladië aiguë intercurrente, même peu grave, sont loin d'être rares, car, pour ce qui nous concerne, nous en avons observé plusieurs.

Troubles sensoriaux. — Nous avons déjà signalé, à

(1) *Gaz. des hôp.*, 12 Juni 1886.

propos des troubles digestifs, le *goût amer* dont se plaignent nombre de malades affectés d'ictère, mais qui n'est pas cependant particulier à cet état morbide, car on peut le constater, quoique peut-être pas aussi intense, dans des cas de simple embarras gastrique. Ce goût amer, qui se communique à tout ce que mangent les ictériques, et qui fait qu'il leur semble toujours mâcher « de la terre saupoudrée de rhubarbe » comme nous disait un de ces malades, est une cause sérieuse d'inappétence et de dégoût qui résiste souvent à tous les moyens et est d'une persistance désespérante. Ce goût amer si marqué est probablement dû, de même du reste que dans l'embarras gastrique, à la résorption de la bile avec cette différence qu'elle est manifeste dans le premier cas et latente dans le second. D'ailleurs, nous avons vu qu'on avait constaté parfois la présence des principes biliaires dans la salive; et peut-être les rencontrerait-on plus souvent si on prenait la peine de les y rechercher.

La *vision en jaune*, ou *xanthopsie*, est un phénomène assez rare et qu'on n'observe guère que dans des cas d'ictère très intense. Bien que nous ayons eu l'ocasion de voir un nombre trop considérable d'ictériques, nous n'avons rencontré qu'une seule fois le phénomène de la vision en jaune: il est bien certain que nous n'avons pas toujours songé à nous en enquérir dans chaque cas; mais c'est une particularité trop singulière pour que le malade ne la remarque pas et ne s'empresse d'en faire part au médecin. Ce phénomène est généralement assez passager; mais il peut être intermittent. Le plus souvent, ce sont seulement les objets blancs qui sont vus jaunes, mais parfois tous les objets indistinctement sont vus de cette couleur.

Le fait qu'on a observé la vision en jaune dans le

typhus fever, sans qu'il y eût ictère, comme l'a constaté Murchison, ou associée à d'autres troubles de la vue tels que la nyctalopie, l'absence de lésion bien nette appréciable à l'ophthalmoscope, permettent d'écarter l'idée d'une action locale des pigments biliaires et d'admettre qu'il s'agit là d'un trouble purement nerveux.

Ajoutons que l'ingestion de santonine, donne aussi lieu à la vision en jaune, passagère également.

Nous pouvons rapprocher l'*héméralopie* du phénomène précédent sous bien des rapports : rareté du phénomène, intermittence, mais durée plus longue ; on ne l'observe guère que dans des cas d'ictère chronique, souvent associée à la cirrhose hypertrophique, comme nous l'avons fait remarquer précédement. Nous nous bornons d'ailleurs à signaler ici ce phénomène sur lequel nous nous sommes suffisamment expliqué dans le chapitre consacré à la pathologie générale,

PHÉNOMÈNES DU CÔTE DE LA PEAU. — Etant donné le rôle important que joue l'appareil cutané dans l'élimination des principes biliaires chez les ictériques, ce qui comporte une suractivité fonctionnelle, étant donné également la présence des pigments biliaires dans le tissu du derme, on comprend qu'il en résulte divers troubles soit surtout nerveux, soit vasculaires ou glandulaires, qui se traduisent par des manifestations cutanées de nature diverse et d'insensité variable.

Le plus connu est le *prurit*, et bien que ce ne soit pas à proprement parler une manifestation cutanée mais plutôt un symptôme nerveux, il a sa place marquée ici.

Les démangeaisons s'observent chez la majorité des ictériques, mais non pas chez tous comme on l'a prétendu. Nous avons vu des malades affectés d'ictère depuis plusieurs mois, et qui n'avaient pas encore éprouvé ce

désagréable symptôme. Quelquefois à peine marquées, ou d'une intensité très ordinaire, n'entraînant par suite aucun inconvénient sérieux, ces démangeaisons acquièrent, chez certains sujets, une intensité tout à fait extraordinaire qui force les plus raisonnables à se gratter jusqu'à écorcher et faire saigner la peau. Si l'on tient compte de la tendance aux hémorrhagies que donne l'ictère, on ne s'étonnera pas de voir les écorchures produites par les ongles donner lieu à de véritables hémorrhagies, comme nous en avons été plus d'une fois témoin. Ces écorchures ont une autre fâcheuse conséquence, celle de devenir parfois le point de départ de poussées érysipélateuses et même d'érysipèle généralisé. Il est certain cependant que le calme ne s'obtient souvent que quand ces écorchures ont saigné, calme relatif du reste car ces démangeaisons sont trés tenaces et résistent fréquemment aux médications les mieux appropriées (bromures alcalins, grands bains prolongés, lotions avec de l'eau chloralée ou chloroformée, ou encore avec la liqueur de van Swieten au dixième et même pure, etc.)

Pendant le jour, les démangeaisons sont généralement supportables: c'est surtout la nuit qu'elles arrivent à ce degré d'intensité qui les rend tout à fait intolérables, qui cause des insomnies opiniâtres, et amène parfois les malades à un état d'excitation cérébrale, d'exaspération, que leur ferait commettre quelque acte déraisonnable. Cette excitation est souvent suivie d'une prostration marquée.

Ces démangeaisons, bien que pas constantes, sont assez ordinairement en rapport avec l'ictère, dont elles sont un phénomène plutôt précoce que tardif, augmentant ou diminuant avec lui: cependant nous avons vu maintes fois des démangeaisons extrêmement vives et extrêmement

rebelles avec un ictère très modéré, et d'autre part des démangeaisons très supportables avec un ictère des plus accentués. Peut-être dans ces cas fallait-il mettre le défaut de parallélisme entre l'intensité des démangeaisons et celle de l'ictère sur le compte d'une différence d'impressionnabilité du système nerveux. Il faut rappeler d'ailleurs que les démangeaisons peuvent exister, chez les hépatiques, soit en dehors de tout ictère, soit avant que l'ictère survienne, et qu'elles persistent parfois assez longtemps après que l'ictère a complètement disparu. Enfin nous avons constaté, chez des sujets affectés d'ictère par cholélithiase, que s'il survenait un accès de fièvre hépatique, tout le temps que durait la fièvre les démangeaisons cessaient, pour reprendre dès que la crise fébrile était terminée. Nous avons observé à trois reprises différentes ce fait que nous n'avons vu signalé nulle part.

Il est rare, quand on a affaire à un ictère de très longue durée, de voir persister les démangeaisons indéfinement; elles disparaissent parfois sans qu'on sache trop comment et peuvent reparaître de même.

Parmi les anomalies apparentes que nous avons observées dans cet ordre de phénomènes, nous pourrions citer un cas où l'ictère, survenu à la suite d'une crise de colique hépatique, fut si peu marqué qu'on ne put le constater sur les conjonctives et que la peau seule prit une teinte très légèrement sub-ictérique, et très passagère. Néanmoins la malade eut pendant une dizaine de jours des démangeaisons atroces qui lui causèrent plusieurs nuits d'insomnie. Dans le cas peut-être le plus remarquable sous ce rapport que nous ayons rencontré, l'ictère avait duré plus de quinze mois avec des variations d'intensité; puis, sous l'influence de plusieurs cures à Vichy, il finit par s'effacer graduellement,

et la peau ne conservait plus que cette teinte sub-ictérique qu'offrent parfois les cancéreux, qui était même plutôt de la pâleur sous laquelle on sentait un peu d'ictère et qui se teintait en effet légèrement de jaune à la suite d'accès de fièvre intermittente hépatique. Quoique ce reste d'ictère fût imperceptible, les démangeaisons continuaient à être très vives et ont ainsi persisté des années, comme la teinte en question, avec des périodes d'exacerbation, mais sans jamais cesser complètement. Dans ce cas, tout à fait exceptionnel par sa ténacité, il y eut, vers la fin de la période vraiment ictérique, de nombreuses poussées de furoncles et d'ecthyma.

Dans un autre cas enfin, les démangeaisons ont précédé de quelques jours une crise de colique hépatique suivie au bout de vingt quatre heures d'un ictère qui a duré trois semaines chez une personne qui avait déjà eu un an auparavant un peu d'ictère.

Les démangeaisons sont parfois accompagnées de manifestations cutanées (urticaire, roséole, furoncles, ecthyma, etc.) qui paraissent en rapport avec elles, mais qui en réalité sont complètement indépendantes et n'ont peut-être pas la même origine.

A quoi peut-on attribuer les démangeaisons? On a tour à tour incriminé les pigments biliaires, puis les acides biliaires; Henle, d'après Wickham Legg, dit qu'elles peuvent être produites par quelque trouble secrétoire de la peau ou par une desquamation plus active de l'épiderme. Pour ce qui est des éléments de la bile, il est probable qu'ils ne sont pour rien dans la production de ces démangeaisons, puisqu'elles se manifestent en dehors de l'ictère: il est difficile cependant de ne pas voir une certaine relation entre ces deux symptômes en constatant la fréquence de leur association. Quant aux explications

de Henle, elles sont ingénieuses, mais rien ne prouve qu'elles rendent mieux compte du phénomène en question.

Nous devons signaler ici l'opinion de Marion Sims au sujet de la pathogénie de ces démangeaisons. D'après ce chirurgien, elles ne seraient pas dues à l'ictère — nous avons vu en effet qu'elles pouvaient exister quand il n'y avait plus d'ictère et même quand il n'y en a jamais eu, de même qu'elles peuvent faire défaut alors que l'ictère persiste : — pour lui donc, elles seraient produites, par action réflexe, par la distension exagérée de la vésicule biliaire : aussi considérait-il leur présence comme un moyen diagnostique très précieux, pathognomonique même, pour reconnaître si un cas d'ictère était dû à une obstruction des voies biliaires, indiquant par là que dans l'ictère par acholie ce symptôme ferait défaut. Nous sommes loin de partager l'opinion de Sims qui nous paraît tout ce qu'il y a de plus discutable ; mais le nom de l'auteur méritait que nous en fissions au moins mention.

mme la cause de ces démangeaisons reste assez obscure : nous devons donc nous en tenir à l'exposé des hypothèses émises sur cette question.

Une particularité intéressante à noter, c'est l'absence de démangeaisons dans l'ictère d'origine hématique, ce qui constitue, ainsi que Gubler l'a fait remarquer, un moyen de reconnaître l'ictère hémaphéique de l'ictère biliaire. Avant lui, Budd avait déjà constaté que ce symptôme est aussi rare dans *l'ictère par suppression*, qui dans bien des cas se confond avec l'ictère hémaphéique, qu'il est fréquent dans l'ictère par rétention.

L'*urticaire* et la *roséole* sont les deux manifestations vraiment cutanées qu'on rencontre le plus souvent chez les ictériques, bien qu'elles soient loin d'être fréquentes ;

le *lichen* est plus rare. On observe parfois aussi des *furoncles*, qui, assez petits au début de l'éruption, finissent par prendre les proportions d'un anthrax. Pour ces diverses manifestations, sauf cependant pour l'urticaire qui est aussi commun en dehors de l'ictère, on peut très bien admettre une irritation locale par le pigment biliaire déposé dans les mailles du derme.

Une autre détermination cutanée liée également à l'ictère et plus curieuse que les précédentes, c'est l'affection désignée tout d'abord sous le nom de *Vitiligoïdea*, à cause de son analogie avee le vitiligo, et à laquelle Erasmus Wilson a donné le nom de *Xanthelasma*. Rayer a évidemment connu cette lésion ; mais c'est à Addison et Gull (1) qu'on doit la première étude sérieuse qui en ait été faite. Depuis lors, elle a fait l'objet de nombreux travaux, surtout en Angleterre, de la part de Murchison, Pye-Smith, Church, J. Hutchinson, Wickham Legg ; en France, Larraidy (2) Chambard (3) et autres, ont également contribué à faire connaître cette curieuse lésion.

Elle se présente sous deux formes principales : la *forme plane*, et la *forme tuberculeuse* ou *nodulaire*.

La forme plane consiste en plaques de dimensions variables, depuis un millimètre jusqu'à deux et trois centimètres, d'aspect irrégulier, arrondies ou ovalaires, quelquefois très allongées, et formant une sorte de demi cercle qui encadre l'angle interne de l'œil, comme Hutchinson en rapporte un superbe exemple figuré dans son mémoire (4). Ces plaques présentent une coloration jaune très claire, presque translucide, et qui tranche vivement sur la teinte ictérique de la peau, teinte généralement très prononcée car le xanthé-

(1) *Guy's Hosp. Reports*, 1851.
(2) *Thèses de Paris*, 1877.
(3) *Archives de Physiologie*, 1879.
(4) *Med. Chir. Trans.* t. LIV, 1871.

lasma ne se produit guère, dans le cours de l'ictère que lorsque ce dernier dure déjà depuis longtemps, six mois au moins, huit mois, plus d'un an même; enfin elles font très légèrement saillie sur la surface environnante.

La forme tuberculeuse ou nodulaire offre la même coloration et ne se distingue de la précédente que par sa disposition en petits tubercules de volume extrêmement variable, de un grain de millet jusqu'à une féverolle. Les deux formes peuvent d'ailleurs se rencontrer sur le même sujet.

La forme plane se rencontre principalement sur les paupières, à l'angle interne qui est son siège le plus habituel, sur les conjonctives, la face, la muqueuse buccale ou pharyngée; Wickham Legg a rapporté et figuré dans son livre un très beau cas de xanthélasma de la langue; Hillairet en a vu un cas sur le pénis. La seconde forme s'observe sur le cou, les oreilles, les membres, et dans ce dernier cas c'est plutôt au niveau des articulations qu'elle se montre.

Cette lésion est indolore, au point que maintes fois le malade ne s'en aperçoit même pas; cependant la forme tuberculeuse, si elle siège aux orteils ou aux doigts, cause une gêne parfois très pénible.

Quelle que soit la forme que revête le xanthélasma, il offre assez généralement une symétrie remarquable, en ce sens que les deux côtés du corps sont d'ordinaire atteints de cette lésion sinon au même degré du moins d'une façon analogue. Hutchinson a cependant fait remarquer dans ses observations une prédominance du côté gauche, du moins pour ce qui concerne le xanthelasma des paupières, qui est de beaucoup le plus fréquent: dans un certain nombre de ces cas, les paupières de l'œil gauche ont seules été atteintes, et dans plusieurs

cas où la lésion était symétrique, c'est par le côté gauche qu'elle avait débuté. Cette particularité a quelque intérêt en raison de la situation du foie, celui de tous les organes qui paraît avoir le plus de connexions avec le xanthélasma, puisque c'est surtout chez les ictériques qu'on constate cette manifestation cutanée: il semblait donc qu'en raison de la situation du foie le xanthélasma dût siéger plutôt à droite. Ce point n'a d'ailleurs qu'une importance fort secondaire.

Bien que les cas les plus remarquables de xanthélasma aient été observés dans le cours d'un ictère de longue durée, et coïncidant souvent avec un foie extrêmenent volumineux, il faut savoir qu'on l'a rencontré en dehors de toute affection hépatique. Hutchinson semble admettre cependant que dans les cas où il n'y avait pas une franche maladie de foie, il y avait presque toujours quelques symptômes de troubles fonctionnels hépatiques, tels que la céphalalgie, des digestions difficiles, etc. Quant à l'origine de l'ictère, elle a paru sans influence au point de vue du xanthélasma, attendu qu'on a eu des cas d'obstruction calculeuse, des cas de kyste hydatique, des cas de cirrhose hypertrophique, des cas même où il était à peu près impossible de découvrir la cause de l'ictère. Dans les trois cas de xanthélasma des paupières que nous avons jusqu'ici rencontrés, il s'agissait d'obstruction calculeuse déjà ancienne, car dans un de ces cas l'ictère durait depuis dix-sept mois.

Quant à expliquer les rapports pathogéniques qui peuvent unir le xanthélasma et l'ictère, jusqu'à présent on n'a rien trouvé de bien satisfaisant. Toutefois il semblerait exister quelque rapport car nous avons vu la manifestation cutanée s'atténuer en même temps et sous la même influence que l'ictère.

On est très mal fixé sur la durée du xanthélasma qu'on considère comme essentiellement chronique. Nous avons vu deux de nos cas persister, quoique avec des atténuations, d'une année à l'autre.

En quoi consiste cette lésion? D'après les recherches surtout de Pavy, de Murchison et de Wickham Legg, le xanthélasma consisterait, non pas en une dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse des cellules du tissu conjonctif du derme, mais dans une pure infiltration graisseuse. Pour Cornil, ce serait plutôt une dégénérescence granulo-graisseuse. Un point sur lequel les histologistes sont d'accord, c'est sur la néoformatiou conjonctive qui accompagne ce processus.

Ajoutons enfin que d'après les recherches de Balzer (1) le xanthélasma devrait être considéré comme ayant une origine parasitaire, les granulations constatées dans les cellules n'étant autre chose qu'une espèce particulière de microbes, du moins à en juger par le cas rencontré par cet observateur. Toutefois Hanot faisant ultérieurement la même recherche dans un cas analogue, n'a pu trouver de microbe.

Aucun traitement ne saurait agir localement: il ne faut songer ni à ouvrir, ni à exciser les plaques ou les nodules; dans les rares cas où on l'a essayé, on a eu une hémorrhagie relativement sérieuse. Lorsque le xanthélasma paraît lié à une affection hépatique, on peut espérer qu'en traitant cette dernière on influencera l'autre: ce résultat a d'ailleurs été constaté. Nous avons vu dans un de nos cas le xanthélasma s'atténuer considérablement à la fin d'un cure thermale qui avait amené une amélioration très marquée d'un ictère chronique d'origine calculeuse. Dans d'autres cas, le traitement le plus

(1) *Revue de Médecine*, 1882.

rationnel à paru sans influence; de même qu'on a vu le xanthélasma diminuer et disparaître sans qu'on pût se rendre compte comment.

Les fonctions du foie dans l'ictère. — Une question des plus intéressantes au point de vue de la physiologie pathologique du foie, ainsi du reste qu'au point de vue clinique, c'est de savoir ce que devient le fonctionnement du foie dans le cours de l'ictère. Nous avons déjà eu l'occasion, dans ce chapitre, de nous occuper de ce sujet, mais tout à fait incidemment: il nous a paru utile de revenir sur ce point d'un façon plus méthodique, car le rôle considérable et si complexe en même temps joué par cet organe dans l'économie donne à cette question une importance toute particulière.

La modification peut-être la plus remarquable apportée dans les fonctions du foie par l'ictère, c'est la suppression plus ou moins complète de la formation du glycogène. C'est surtout à Wickham Legg (1) que l'on doit la démonstration de ce fait qui ressort clairement de ses expériences sur la ligature du cholédoque. Et ce qui montre bien que ce n'est pas au traumatisme opératoire qu'est dû ce résultat, c'est que la suppression de la fonction glycogénique persiste chez les animaux qui survivent longtemps à l'opération, et si chez ces animaux on vient à piquer le plancher du quatrième ventricule, on ne voit pas se produire de glycosurie, expérience qui est la contrepartie de la précédente et la confirmation du fait avancé. Les recherches de l'auteur anglais ont du reste été reprises par von Wittich, ainsi que par E. Kulz et E. Frerichs qui sont arrivés aux mêmes résultats.

Chez l'homme, il est probable que pareil effet doit se

(1) *St Bartholomew's Hosp. Rep.* 1873.

produire dans les mêmes circonstances, et si l'on considère l'importance du glycogène dans les phénomènes nutritifs, ainsi que le montre sa présence dans les organes ou tissus en voie de développement, on s'explique *en partie* le dépérissement qu'on observe si fréquemment dans l'ictère. Mais il est bien des cas où l'ictère se produit chez l'homme, sans que les conditions expérimentales réalisées chez les animaux existent, c'est à dire sans obstacle complet à l'excrétion de la bile, et alors la fonction glycogénique peut n'être qu'atténuée et la glycosurie par suite se produire. Nous avons observé en effet une glycosurie assez marquée (12 à 14 grammes pour mille) chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique avec ictère, mais chez laquelle la bile arrivait dans l'intestin, car les matières n'étaient pas décolorées. Du reste Bright rapporte le cas d'un homme qui resta diabétique pendant près de trois mois à partir de l'apparition d'un ictère. Mais, d'autre part, Wyatt a observé le fait suivant (1) chez une dame de soixante ans, diabétique depuis un certain temps malgré les traitements employés. Cette dame s'étant trouvé atteinte de jaunisse, le sucre disparut des urines. L'ictère paraissait dû à une obstruction biliaire. Dès que celle-ci eût disparu, ainsi que l'ictère, le sucre reparut dans l'urine. Impossible de mieux confirmer cliniquement les résultats des expériences physiologiques.

La sécrétion de la bile, pas plus que la formation du glycogène, ne peut manquer d'être influencée par l'ictère : c'est ce que confirme d'ailleurs l'observation clinique. On sait en effet que dans les cas d'obstruction complète au cours de la bile, l'ictère finit par s'atténuer, et même par disparaître à peu près complètement, ce qui ne peut

(1) *The Lancet* 1886, t. I p. 918.

s'expliquer que par la cessation de la sécrétion biliaire. Il est évident que le foie ne produisant plus de bile, celle dont l'organisme se trouve imprégné finit par s'éliminer par les émonctoires qui lui restent ouverts, et ainsi disparait l'ictère, bien que l'obstruction persiste. Quant à la cessation de la sécrétion biliaire, elle s'explique par l'atrophie des cellules hépatiques, atrophie résultant de leur compression par le fait de la rétention biliaire.

Ce qui prouve d'ailleurs, comme le fait remarquer Wickham Legg, que la fonction biliaire est influencée par l'ictère, c'est la diminution considérable dans la proportion de pigment et d'acides biliaires éliminés par l'urine chez les ictériques comparée à celle qui s'élimine par l'intestin à l'état physiologique.

Quant aux autres fonctions du foie, sur lesquelles la physiologie n'est pas encore complètement édifiée mais qui sont incontestables, telles que la part qu'a cet organe dans le processus de l'hémopoïèse, dans les métamorphoses des substances protéiques, etc., il est infiniment probable qu'elles subissent un ralentissement parallèle, et même qu'elles peuvent être abolies, d'où des conséquences plus ou moins graves. Malheureusement les données que l'on possède sur ces divers points manquent un peu de précision; cependant ce que nous avons déjà dit de la température et de l'état du sang dans l'ictère suffit pour faire admettre que les fonctions hépatiques dont il s'agit doivent être profondément troublées par le fait de l'ictère.

ARTICLE II. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic proprement dit de l'ictère est assez facile pour qu'il n'y ait pas à entrer dans de longs détails sur ce point. Tout au plus y aura-t-il ultérieurement à le distinguer de l'ictère hémaphéique et de l'ictère simulé. Pour le moment il n'y a d'intéressant à examiner que le *diagnostic causal.* En effet, quand on a constaté l'ictère, il reste à apprécier quelle est la valeur de ce symptôme et quelle portée il a. C'est en recherchant avec soin son mode d'apparition, sa durée, son intensité, les symptômes qui l'accompagnent et autres circonstances, qu'on arrivera — ou qu'on aura grande chance d'arriver — à en découvrir la pathogénie.

Nous laissons pour le moment de côté les cas où l'ictère se présente chez des nouveau-nés, ictère dont les différents modes de production seront exposés quelques pages plus loin.

Si le mode d'invasion est assez brusque ou rapide, on aura à determiner s'il s'agit d'une affection calculeuse hépatique, ou d'un ictère catarrhal, ou d'un kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires, ou encore d'un ictère émotif. Dans la première hypothèse, il y aura eu auparavant des crises de colique hépatique, ou des crises pseudo-gastralgiques; on constatera en outre l'absence de fièvre *régulière*, un état général ordinairement assez bon, et pas d'augmentation notable du volume du foie. Dans le second cas, l'ictère surviendra plutôt moins rapidement, on aura de la fièvre, du malaise et de la courbature consécutif, à un refroidissement ou à des écarts de régime, pas de véritables crises hépatiques ou

pseudo-gastralgiques antérieurement, et augmentation modérée du volume du foie. S'il s'y ajoute des phénomènes nerveux (dilatation des pupilles, délire, etc.), on devra songer à la possibilité d'un ictère grave. Dans le le troisième cas, pas ou peu de fièvre, augmentation généralement considérable du volume du foie immédiatement avant l'apparition de l'ictère, et diminution brusque du foie immédiatement après, et douleur tout à fait analogue à la crise de colique hépatique et constatation ultérieure dans les garde-robes de vésicules d'hydatides. Enfin on reconnaîtra qu'il s'agit d'un cas d'origine émotive, ou spasmodique, à la rapidité extrême avec laquelle il aura suivi une vive émotion, et à l'absence de crises douloureuses avant son apparition.

Si l'ictère vient lentement, graduellement précédé et accompagnée de douleurs sourdes, ou de malaise dans l'hypochondre droit on à l'épigastre, chez des sujets qui ont dépassé la cinquantaine, et avec un état général assez défectueux, il faudra penser plutôt à quelque affection organique soit du foie soit des organes voisins (estomac, pancréas, côlon, duodenum, ganglions lymphatiques du hile); ou bien, si l'état général n'est pas mauvais, à un kyste hydatique simple, ou encore à quelque abcès du foie, ces deux affections en train d'évoluer comme tumeurs, soit enfin à une cirrhose, hypertrophique ou autre. Il s'agira ensuite, d'après les autres caractères de l'ictère, ainsi que d'après les symptômes concomitants, de mieux préciser la nature de la maladie qui tient l'ictère sous sa dépendance.

La considération de l'intensité de l'ictère n'apportera qu'un élément assez vague pour le diagnostic causal. En effet, tout ictère finit généralement par être très intense quand il dure assez longtemps ; toutefois, il sera rarement

intense dans le catarrhe des voies biliaires, et encore moins dans les maladies générales; de plus, le temps qu'il aura mis à prendre de l'intensité pourra également présenter quelque intérêt.

La durée a une grande importance, car elle permet, d'éliminer certaines affections. Ainsi un ictère qui a une durée limitée ne se rapporte généralement ni à une affection cancéreuse, ni à un kyste hydatique alvéolaire; ces deux causes écartées, il devient plus facile d'arriver à déterminer celle qui est en jeu.

Si l'ictère dure depuis très longtemps, sans intermittences, ou bien en ne présentant dans son intensité que des nuances peu marquées, le diagnostic causal devra s'appuyer principalement sur les circonstances concomitantes et les antécédents du malade. Toutefois la durée même pourra permettre d'écarter certaines affections : ainsi il est rare que l'ictère auquel donnent lieu les affections cancéreuses de l'appareil biliaire ou des organes voisins dure au delà de dix à quinze mois, — et il dure le plus souvent bien moins longtemps. On sait en effet que dans ce laps de temps la maladie a terminé son évolution et amené la mort. Voilà donc deux caractères, durée limitée ou durée portée au delà de dix à quinze mois qui permettent d'exclure certaines affections et de limiter le champ du diagnostic. C'est ainsi également qu'en présence d'un ictère durant au delà de trois à six semaines, on peut *généralement* éliminer le catarrhe des voies biliaires, ainsi que l'ictère infectieux, de forme bénigne ou grave.

Si l'ictère affecte une allure intermittente, on aura là un signe diagnostique précieux, en ce sens que ce phénomène est très rare dans les cas de kystes hydatiques s'évacuant par les voies biliaires, et qu'on ne le

retrouve dans aucune autre affection que la cholélithiase qu'il sert par conséquent à caractériser d'une façon assez précise. Cette intermittence de l'ictère peut même donner au diagnostic un caractère de précision qui lui manque souvent : elle permet en effet parfois de présumer, et presque d'affirmer, que la vésicule contient un certain nombre de calculs de volume sensiblement uniforme, qui s'éliminent successivement ou périodiquement, en donnant lieu à une obstruction passagère des voies biliaires.

Les symptômes concomitants de l'ictère aideront encore beaucoup à établir le diagnostic causal. Ainsi la *présence de la douleur* fera penser à l'affection calculeuse, ou au cancer, plutôt qu'au catarrhe des voies biliaires ou au kyste hydatique, bien que dans ces derniers cas il n'y ait pas toujours absence complète, mais seulement relative, de la douleur. Si le foie offre une *augmentation notable* de son volume, il y aura lieu de mettre en cause ou une cirrhose hypertrophique, ou un cancer du foie, ou un kyste hydatique, plutôt que la cholélithiase, ou une angiocholite catarrhale, ou un cancer d'un organe voisin, bien que dans ces trois dernières affections il y ait souvent une certaine augmentation de volume, mais bien moins marquée que dans les autres cas. Du reste la forme même de cette augmentation de volume pourra encore fournir d'utiles éléments de diagnostic différentiel entre ces affections. *L'existence ou l'absence d'ascite* aura également beaucoup d'intérêt pour le diagnostic, puisqu'il n'y en a pas, ou qu'elle est extrêmement rare, dans la cholélithiase, ni dans les kystes hydatiques simples, ni dans l'abcès du foie, et encore moins dans le catarrhe des voies biliaires, tandis qu'elle est assez fréquente dans le cancer du foie ou des

organes voisins ainsi que dans les kystes hydatiques alvéolaires.

Enfin il y aura utilité à constater si l'ictère est survenu, le sujet étant antérieurement en assez bonne santé, ce qui est le cas pour la cholélithiase et pour le catarrhe biliaire, ou bien quand déjà existaient d'autres symptômes manifestes de maladie ainsi que cela se voit pour presque toutes les autres affections où se rencontre l'ictère.

Nous pourrions trouver dans l'examen soit du foie soit des organes voisins, nombre d'autres particularités qui ne manqueraient pas d'intérêt et qui seraient de nature à faciliter le diagnostic pathogénique, car nous sommes loin d'avoir épuisé la matière. Nous avons eu surtout pour but de montrer le parti qu'on pouvait tirer de l'étude comparée soit du mode de manifestation de l'ictère, soit des symptômes qui l'accompagnent, en vue du diagnostic.

Il ne faudrait pourtant pas s'exagérer la valeur des renseignements qu'on aura ainsi réunis : en effet, les caractères que nous venons d'indiquer pour arriver au diagnostic causal n'ont et ne peuvent avoir rien d'absolu, parce qu'on peut toujours rencontrer un cas exceptionnel où une combinaison très rare de circonstances met en défaut toutes les règles. Avec les cas de ce genre, l'erreur de diagnostic est presque fatale : il n'en est pas moins vrai que, dans la généralité des cas, les caractères que nous avons signalés pourront permettre d'établir un diagnostic correct, et c'est tout ce qu'on est en droit de prétendre.

Nous avons dit au début de cet article que le diagnostic de l'ictère seul n'est pas difficile : encore faut-il connaître les cas de pseudo-ictère qu'on peut rencontrer

et qu'on pourrait à la rigueur confondre avec un ictère très léger. Nous nous contenterons de les énumérer d'après Murchison, mais sans entrer comme lui dans les détails du diagnostic différentiel, car il suffit d'indiquer ces divers états morbides pour voir de suite ce qui les distingue de l'ictère vrai.

1° Le teint jaune verdâtre présenté par les chloro-anémiques et qui est dû à un état morbide du sang;

2° L'aspect particulier de la peau, aspect cireux, ou jaune grisâtre ou jaune citron, qui caractérise la présence de quelque affection organique interne, et spécialement le cancer;

3° Une teinte jaune terreux se rencontre assez souvent chez les individus qui ont été longtemps ou souvent atteits des fièvres intermittentes, et parfois aussi chez ceux qui ont été empoisonnés par le plomb ou qui sont affectés de rein granuleux.

Murchison signale encore la maladie d'Addison, un peu de stéatose sous-conjonctivale, le teint bronzé que donne le séjour des pays chauds, et enfin la teinte jaune uniforme que peuvent donner à leur corps des soldats, en vue de se faire exempter du service, à l'aide de différentes préparations végétales dont on badigeonne la peau (infusion de safran, de curcuma, de rhubarbe, de suie, de fleurs de genêt); on peut dans ces derniers cas aider à la simulation de l'ictère en prenant à l'intérieur de la rhubarbe ou de la santonine dont la matière colorante passe facilement dans les urines où elle peut simuler le pigment biliaire.

Dans tous ces pseudo-ictères, l'absence de coloration des conjonctives, ou de coloration uniforme, est le meilleur signe différentiel, avec l'examen des urines par l'acide nitrique qui n'y donne pas la réaction

caractéristique du pigment biliaire. Les antécédents et l'état actuel du malade suffisent pour compléter le diagnostic et éviter une erreur, qui doit du reste être commise assez rarement.

Nous arrivons à l'ictère hémaphéique ou hématique, qui présente réellement pas mal de rapports avec l'ictère vrai et dont le diagnostic présente d'autant plus de difficultés qu'on l'observe très fréquement soit concurremment avec l'ictère vrai, soit lui succédant immédiatement et sans transition. Toutefois, pour ne pas interrompre notre exposé de la pathologie de l'ictére vrai, nous renvoyons plus loin ce que nous avions à dire de l'ictère hémaphéique. (Voir pag. 272).

ARTICLE IV. — DURÉE—TERMINAISON.

La durée de l'ictère est avant tout subordonnée à la nature de la cause qui l'a déterminé: quand c'est à une obstruction biliaire qu'il est dû, il dure en général tant que l'obstacle au cours de la bile n'est pas levé. Cependant, comme nous l'avons fait remarquer précédemment, il ne faudrait pas croire que l'ictère puisse durer indéfiniment si l'obtacle en question continue à persister: en effet, il arrive que sous l'influence de la compression qu'elles subissent par l'accumulation de la bile, les cellules hépatiques sécrètent moins de bile, elles s'atrophient, elles subissent des modifications régressives et finalement ne sécrètent pour ainsi dire plus de bile, si bien que celle dont les tissus étaient imprégnés s'éliminant petit à petit et n'étant pas remplacée, l'ictère finit ainsi par disparaître. Toutefois les cas de ce genre sont assez exceptionnels: il est même rare qu'en pareil cas il ne

reste pas une légère teinte sub-ictérique ; le plus souvent, quand l'obstacle au cours de la bile est permanent, l'ictère persiste jusqu'à la fin, avec ou sans atténuation.

Dans la cholélithiase, on voit parfois le même sujet être pris d'ictère à chaque crise de colique hépatique un peu forte, et cet ictère avoir toujours à peu près la même durée, de quatre à huit jours, jusqu'au moment où l'ictère persiste des semaines et des mois. Il est évident que dans ces cas la durée de l'ictère est liée à l'obstruction du cholédoque d'abord passagère, et puis permanente. Nous n'insistons pas plus longtemps sur ce point dont nous nous sommes déjà occupés précédemment à propos du diagnostic.

Après ce que nous avons dit des conséquences pathologiques de l'ictère, nous aurons peu de chose à ajouter au sujet de la *terminaison*. Nous ferons donc remarquer que, en dehors des accidents ou du dénouement fatal entraînés par l'affection dont l'ictère n'est que le symptôme, l'ictère peut être une cause de terminaison brusque par insuffisance hépatique ou autrement, avec les phénomènes de l'ictère grave. Si la maladie n'est pas mortelle et que l'ictère suive son cours, il n'est pas rare de voir la mort arriver sans complication, par amaigrissement et affaiblissement graduels, dans le marasme en un mot, par suite de l'atteinte profonde portée à la nutrition par la soustraction de la bile dans les processus physiologiques où elle joue un rôle important.

ARTICLE V. — PRONOSTIC.

Le pronostic de l'ictère est nécessairement très variable et dépend avant tout de la cause qui a amené cet

état morbide: c'est assez dire qu'on ne pourra se prononcer sur ce point que si le diagnostic causal de l'ictère est bien établi. Ainsi nous savons que l'ictère peut être une complication d'une maladie incurable et fatale à courte échéance, maladie dont il pourra même hâter la terminaison, comme c'est le cas pour l'ictère déterminé par une tumeur cancéreuse, ou bien il peut n'être que le symptôme le plus important, et même momentanément le plus sérieux, d'une affection relativement bénigne, comme dans l'ictère par cholélithiase ou par angiocholite catarrhale. On voit donc qu'on ne saurait porter de pronostic si l'on n'a préalablement recherché la pathogénie de l'ictère. Ceci posé, on peut examiner le pronostic de l'ictère par lui même, indépendamment des éléments fournis par l'étiologie.

L'étude que nous avons présentée des symptômes et des conséquences pathologiques de l'ictère a montré que cet état morbide n'était pas sans offrir quelques dangers: en effet, il est assez ordinaire de le voir produire de la flatulence, de la dyspepsie, de la diarrhée, dues à l'absence de bile dans le canal intestinal ce qui amène des fermentations anormales, une digestion défectueuse des matières grasses, de l'acidité, et l'irritation de la muqueuse intestinale. La présence de la bile dans le sang donne lieu à ces démangeaisons parfois si opiniâtres dont nous avons longuement parlé, source d'insomnies persistantes et de surexcitation nerveuse suivie de dépression, qui fatiguent considérablement les malades; elle modifie les conditions physiologiques du sang par l'action dissolvante que la bile exerce sur les globules rouges, d'où atténuation des échanges nutritifs, et par suite ralentissement de l'activité vitale. L'assimilation est toujours plus ou moins troublée par le fait de

l'ictère, ce qui joint à la diarrhée si fréquente amène cet amaigrissement et ce dépérissement qu'on observe chez la plupart des ictériques, et qui, sans autre complication, suffit maintes fois pour les faire tomber dans le marasme et les faire succomber. Il faut aussi tenir compte que par suite de la diminution de la proportion des globules rouges, ou par toute autre cause plus complexe, les ictériques sont prédisposés aux hémorrhagies de toutes sortes qui, chez les femmes, peuvent être particulièrement inquiétantes en raison des métrorrhagies plus ou moins abondantes dont les règles sont maintes fois l'occasion; nous n'avons pas à insister sur ce point qui nous a déjà occupé précédemment. Enfin, il est bon de faire remarquer qu'il n'est pas rare de voir un ictère simple se terminer brusquement par un ictère grave pour lequel il constitue une certaine prédisposition.

Ce tableau un peu sombre de l'ictère n'a rien d'exagéré; nous pourrions le résumer en répétant ce que nous avons dit dans un autre ouvrage: « nous rapprocherions volontiers l'ictérique du diabétique ; l'un et l'autre ont en quelque sorte une physiologie spéciale, un *modus vivendi* un peu précaire: en un mot, leur existence a une certaine fragilité ». C'est en raison de toutes ces conditions défavorables que Murchison avait fixé approximativement la survie de l'ictérique à dixhuit mois à partir du moment où l'ictère est établi. Ce n'est là sans doute qu'une moyenne, mais qui nous paraît se rapprocher assez de la réalité.

Il est bien entendu que dans tout ce qui précède, et surtout quant à la durée de la survie dans l'ictère chronique, nous n'avons en vue que les sujets affectés d'une maladie curable, comme l'affection calculeuse du

foie, ou encore le catarrhe des voies biliaires — qui du reste ne peut guère donner lieu à un ictère de bien longue durée. Ajoutons maintenant, comme contrepartie aux dangers plus ou moins graves de l'ictère, que l'on voit des ictériques n'être pas sérieusement atteints dans leur santé générale, c'est à dire manger plutôt mieux que moins bien, digérer pas trop mal, n'avoir que peu ou pas de flatulence, de la diarrhée trés modérément ou pas du tout, peu ou point de démangeaisons, amaigrissement à peine marqué, pas de dépérissement ni d'affaiblissement bien appréciables, enfin conserver assez de vigueur pour continuer à s'occuper de leurs affaires comme s'ils n'étaient pas malades. Nous en avons vu rester dans cet état des mois, et même des années. Les deux cas de ce genre les plus remarquables que nous ayons observés ont trait l'un à une femme de notre service de l'Hôpital Thermal de Vichy, agée de 46 ans, qui, bien qu'ictérique depuis six ans, se trouvait dans un état de santé vraiment satisfaisant. Elle avait, il est vrai, fait durant ce délai cinq cures thermales qui avaient très manifestement amélioré l'état général; mais en somme l'ictère n'en persistait pas moins depuis six ans sans grave accident. L'autre cas concerne le père d'un de nos confrères qui atteint d'ictère à l'âge de 70 ans passés, le garda plusieurs années, fut même considéré comme affecté de quelque cancer viscéral, et qui finit par guérir sans accident inquiétant. Il ne serait pas difficile de trouver dans la littérature médicale des cas analogues.

On voit donc que le pronostic de l'ictère, en dehors de l'affection qui lui a donné naissance, comporte une certaine gravité, mais qu'il ne faudrait pas cependant exagérer, comme nous venons de le montrer. Cette

gravité est d'ailleurs subordonnée en grande partie à l'état des émonctoires qui restent disponibles pour la bile. Nous avons vu en effet que quand le cours normal de la bile est interrompu, et qu'elle ne peut plus s'éliminer par l'intestin, il lui reste l'élimination par la peau et par les urines; tant que ces deux émonctoires fonctionnent activement, la santé *peut n'être pas troublée* d'une façon sérieuse; mais du moment où les reins surtout cessent d'éliminer la bile — ce qui arrive lorsqu'ils sont atteints de quelque altération granulo-graisseuse, — alors le danger commence, et il peut s'ensuivre une terminaison fatale à bref délai.

Pour certains auteurs, l'ictère n'offrirait aucun danger tant que la bile peut s'éliminer par d'autres émonctoires que l'intestin, et que le pronostic ne devient sérieux que lorsqu'il y a arrêt de l'élimination, et par suite rétention des principes biliaires dans le sang et les tissus. Cette opinion concorde jusqu'à un certain point avec les considérations que nous avons présentées tout à l'heure sur ce point : mais ce qui prouve cependant que l'organisme ne saurait se passer indéfiniment de la bile, c'est d'abord que les chiens auxquels on a pratiqué une fistule biliaire ne tardent pas à succomber dans le marasme après être arrivés à un degré extrême de maigreur, et cela bien que mangeant d'une façon même vorace. Cette terminaison a été d'ailleurs maintes fois observée chez l'homme dans les cas de fistule biliaire également.

ARTICLE VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Pour exposer l'anatomie pathologique de l'ictère, nous devons nous placer à un point de vue très général :

il faut en effet laisser de côté tout ce qui est la conséquence spéciale de la cause de l'ictère, la lésion primitive en un mot, qui sera décrite — s'il y a lieu — dans d'autres parties de l'ouvrage, pour ne nous occuper que de ce qui est le fait même de l'ictère. Le sujet, déja circonscrit de cette façon, se trouvera encore réduit par l'exclusion que nous allons faire des lésions scléreuses hépatiques déterminées par la rétention biliaire parce qu'il nous paraît plus rationnel de les exposer dans l'étude d'ensemble que nous comptons leur consacrer au chapitre des hépatites. Même en procédant ainsi, nous ne sommes pas sûr de ne pas faire quelques répétitions.

La première chose à noter, c'est la coloration jaune plus ou moins intense que présentent presque tous les tissus, ainsi que les liquides de l'organisme, ce qui s'explique par l'imbibition prolongée d'un sang chargé de bile. Nous avons déjà indiqué quels sont, sur le malade, les points du corps sur lesquels on peut constater, avec ses variations d'intensité, la coloration en question. Sur le cadavre, on a en plus les organes internes, le foie principalement, qui prend dans certains cas, surtout quand on a affaire à un ictère par rétention, un aspect particulier qui lui a fait donner le nom de *foie biliaire*. Il y a certains organes cependant et certains tissus qui échappent à cette imprégnation par les pigments de la bile, ainsi le cerveau et les nerfs, les dents, le tissu cartilagineux, le tissu corné (cheveux, poils et ongles); de même les tissus accidentels, tels que ceux qui constituent les tumeurs.

Pour en revenir au foie, sa coloration bilieuse qui est à peine marquée au début de l'ictère et non uniforme, mais comme marbrée, devient de plus en plus

prononcée à mesure que dure l'ictère. En même temps l'organe subit dans sa texture des modifications plus ou moins profondes. Son volume, augmenté tout d'abord et longtemps, finit par diminuer, et la surface de l'organe présente alors l'aspect grossièrement ou finement granuleux qu'il a dans la cirrhose : il se produit en effet dans ce cas, comme nous le verrons, un processus de sclérose sur lequel nous aurons à revenir quand nous traiterons de l'hépatite interstitielle chronique.

Quant aux autres altérations du parenchyme hépatique dans l'ictère, comme elles paraissent plutôt dues au fait de l'obstruction biliaire qu'à l'ictère lui même, c'est en traitant des conséquences de l'obstruction des voies biliaires que nous les exposerons.

Après le foie, ce sont les reins qui paraissent le plus affectés dans l'ictère, et cela se conçoit si l'on tient compte qu'en leur qualité d'émonctoire principal de la bile répandue dans l'organisme, leur substance se trouve continuellement en contact avec ce liquide irritant. C'est Frerichs qui le premier a attiré l'attention sur ce point de la pathologie de l'ictère, bientôt suivi dans cette voie par J. Moebius, par Wickham Legg et par Decaudin. La substance rénale paraît, au premier abord, uniformément imbibée de matière colorante biliaire : toutefois on constate au microscope que ses divers éléments ont fixé le pigment biliaire d'une façon assez variable. Le pigment apparaît sous forme de petites masses vert foncé ou plutôt noirâtres, brillantes, remplissant les canalicules urinifères quand l'ictère a duré assez longtemps. Le noyau des cellules épithéliales absorbe également le pigment qui se dépose ensuite en couches concentriques autour de ce noyau, en même temps qu'on observe dans ces cellules un degré plus ou

moins avancé de dégénérescence graisseuse. Les glomérules de Malpighi paraissent réfractaires à l'imprégnation biliaire. Enfin il est très rare que l'ictère détermine dans le rein une hyperplasie conjonctive.

Rien de bien important à signaler du côté des autres organes. Une remarque pourtant qui a son intérêt, c'est la facilité qu'ont les muqueuses à se colorer ou à prendre une coloration plus intense après la mort : aussi Wickham Legg met-il en garde de ne pas attacher de valeur diagnostique sérieuse à l'aspect qu'elles peuvent présenter, d'autant mieux que la conjonctive peut même prendre, après la mort, une coloration jaune dans des cas où il n'y a pas eu d'ictère pendant la vie.

ARTICLE VII. — TRAITEMENT.

Dans le traitement de l'ictère, il faut avant tout rechercher les indications causales, et agir ensuite suivant les données qu'elles fournissent. Il y a donc lieu de tenir compte d'abord de la cause qui a amené cet ictère, et d'examiner jusqu'à quel point et par quels moyens on peut la combattre. L'intérêt attaché à la connaissance de la cause de l'ictère ne réside pas seulement dans le fait de savoir si l'on peut se débarrasser de l'obstacle qui entrave la circulation biliaire, ou bien s'il faut y renoncer, mais cette notion de l'élément étiologique influera sur le choix des agents thérapeutiques qu'on aura à prescrire contre l'ictère lui-même, comme nous le montrerons tout à l'heure.

Considéré uniquement comme symptôme, l'ictère présente plusieurs indications, d'importance inégale. L'indication capitale, c'est de favoriser par tous les moyens

possibles l'élimination des principes biliaires dont les tissus sont imprégnés et dont le contact prolongé est pour eux une cause d'altération. Or, l'élimination se fait surtout par les urines et par la sueur. Entretenir dans un bon état de fonctionnement les reins et la peau doit donc être une des préoccupations du médecin et l'on peut même dire qu'avec une respiration convenable et des urines abondantes, il n'y a pas de danger sérieux à redouter du fait seul de l'ictère. Pour cela, il faut plus compter sur une bonne hygiène que sur les médicaments proprements dits, et si l'on a recours à ces derniers, il est bon de n'employer que les moins actifs parmi les diaphorétiques et les diurétiques; si l'on juge utile d'employer les substances très actives, susceptibles d'être toxiques à une certaine dose, il est indispensable de ne pas oublier que chez les ictériques les reins ne sont pas toujours indemnes, et qu'alors on risque de voir se produire des accidents par accumulation de doses. Il y aura donc à surveiller de très près l'administration de ces médicaments. Si le lait est bien supporté, c'est à dire s'il ne détermine pas de diarrhée et s'il n'augmente pas notablement la tendance au météorisme si fréquente chez les ictériques, il pourra être tenu pour le meilleur des diurétiques en pareille circonstance, de même que les bains alcalins tièdes, un peu prolongés au besoin, ou souvent répétés, seront le meilleur moyen de maintenir en bon état les fonctions de la peau.

Les purgatifs, sont également indiqués à plusieurs points de vue: ils débarrassent les intestins des produits fermentiscibles qui les irritent et sont la principale cause des flatulences; ils stimulent leurs mouvements péristaltiques qui, s'il y a obstruction curable des voies biliaires, peuvent aider à chasser l'obstacle. Enfin l'afflux de

liquides qu'ils déterminent à la surface de la muqueuse intestinale active la rénovation du sérum sanguin et constitue ainsi un moyen indirect d'élimination de la bile contenue dans le sang. Toutefois il n'est pas indifférent d'employer tel on tel purgatif. Bien que les physiologistes ne soient pas tout à fait d'accord sur l'action des substances dites cholagogues, il convient d'être très réservé sur leur emploi dans l'ictère : leur administration inconsidérée pourrait avoir pour effet d'activer la sécrétion de la bile et par suite d'aggraver les risques produits par l'accumulation de la bile dans l'organisme. Les purgatifs salins, soit sous forme d'eaux minérales naturelles, telles que Montmirail, Châtelguyon, Fredrichshall, Birmenstorf et les sources hongroises, soit sous forme de sels de soude, plutôt que de magnésie, sont ceux qui nous paraissent le mieux indiqués. Bartholow [1] recommande beaucoup le phosphate de soude à la dose d'environ 4 grammes trois fois par jour. Même s'il y a de la diarrhée, on pourra y avoir recours à faible dose, précisément pour combattre la cause de cette diarrhée, à moins que celle-ci ne prenne de fortes proportions. Malgré la prétendue action cholagogue attribuée au calomel, ce médicament pourra être prescrit maintes fois avec avantage chez les ictériques, parce qu'en réalité il n'agit pas sur le foie, mais, comme Murchison l'a montré, sur la partie supérieure de l'intestin grêle, et que, en y activant les contractions péristaltiques, il peut ainsi aider à dégager l'obstacle qui entrave la circulation biliaire. De toute manière, il est préférable de ne l'employer qu'à doses très fractionnées, un demi à un centigram toutes les trois heures, par exemple. C'est sous cette forme que nous l'avons généralement vu le mieux réussir, et

(1) Loc. cit.

nous ne sommes pas le seul à émettre cette opinion car Rob. Bartholow prescrit avec avantage ce médicament dans l'ictère à doses plutôt encore plus faibles [1].

Il y aura lieu de s'occuper en même temps des autres symptômes moins importants liés à l'ictère, tels que la flatulence, la tendance à l'amaigrissement provenant vraisemblablement, du moins en partie, de l'absorption incomplète des graisses, en donnant de la pancréatine par exemple, en même temps que des peptones, même si la fonction digestive s'opère convenablement. Il est à peine besoin d'ajouter que le régime devra être très surveillé et subordonné à l'état des intestins.

Nous ferons remarquer que nous n'avons rien dit des alcalins, des sucs d'herbes, et autres médicaments en quelque sorte classiques dans l'ictère, parceque ces moyens s'adressent plutôt à une des causes les plus fréquentes de l'ictère qu'à ce symptôme en particulier. C'est assez indiquer que lorsque nous traiterons de l'affection calculeuse nous aurons à revenir sur ce sujet et que nous exposerons plus en détail certains moyens thérapeutiques dont nous ne pouvons nous occuper ici. Nous ajouterons seulement que l'on a attribué, et non sans raison, aux alcalins la propriété d'exercer une certaine action dissolvante sur le mucus concreté qui peut obstruer les voies biliaires, comme dans l'ictère catarrhal, ce qui justifie leur emploi et explique en partie les succès obtenus par la cure deVichy dans nombre de cas d'ictère subaigu ou chronique.

ARTICLE VIII. — ICTÈRE HÉMAPHÉIQUE.

Bien que le mode de formation des matières colorantes de la bile à peu près généralement admis aujourd'hui

(1) Pepper's *System of Pract. Med.*, t. II p. 982.

ne soit pas complètement à l'abri de toute objection, l'on peut dire qu'en faisant dériver les pigments biliaires de l'hématine et de l'hémoglobine par un travail d'élaboration que celles-ci subissent dans le foie, on a la théorie qui prête le moins à la critique et qui s'accorde le mieux avec l'expérimentation et avec la clinique. C'est de cette théorie qu'est né l'ictère hématique, ou *hémaphéisme*, comme l'a appelé Gubler.

Etant donné que le foie a le pouvoir de transformer en pigment biliaire les matières colorantes provenant de la destruction ou de l'usure des hématies, il faut admettre nécessairement que ce pouvoir a des limites — de même que la faculté qu'on reconnaît au sang de transformer les principes biliaires provenant de la résorption physiologique de la bile, — et que ce pouvoir peut se trouver insuffisant si le sang apporte au foie un excès d'hématine et d'hémoglobine, ou bien si, ces dernières ne dépassant pas la proportion physiologique, le foie se trouve, par suite de quelque trouble organique ou fonctionnel, n'avoir plus la même aptitude pour transformer ces matériaux sanguins. Alors ces derniers s'accumuleront forcément dans le sérum, s'y dissoudront et imprégneront ainsi les tissus d'une matière colorante ayant la plus grande analogie avec celle de la bile et détermineront un ictère — dit hémaphéïque — qui, bien que d'origine hématique, en imposera tout à fait pour un ictère biliaire.

Un fait d'observation vulgaire montre d'ailleurs, mieux que toutes les théories, la légitimité de ce pseudo-ictère. Tout le monde connaît la série de colorations que présentent les ecchymoses, colorations d'autant plus nettes que la quantité de sang extravasé est plus considérable : il y a un moment où la coloration est d'un jaune

imitant parfaitement la couleur ictérique la plus franche. Cet ictère d'origine traumatique, qui a été particulièrement étudié par le docteur Poncet, de Lyon, [1] est encore la meillure démonstration de la réalité de l'ictère hémaphéique, connu évidemment et très discuté avant les travaux de Gubler mais que ce dernier a le mieux étudié et le plus contribué à faire admettre par la plupart des auteurs, et dont on trouvera le meilleur exposé dans le travail de Dreyfus-Brisac [2].

D'après ce que nous avons dit tout à l'heure, l'hémaphéïsme se produit dans deux circonstances principales :

1° quand la dénutrition des globules est trop active ;

2° quand le fonctionnement de la glande hépatique est sérieusement troublé ; ces deux conditions se trouvent du reste fréquemment réunies.

Dans la première catégorie rentre l'ictère hématique qu'on observe dans certaines intoxications, surtout le saturnisme, et dans certaines phlegmasies et pyrexies, telles que la pneumonie, certaines fièvres pernicieuses ou infectieuses.

Dans l'intoxication saturnine, Dreyfus-Brisac distingue, au point de vue de l'hémaphéïsme, trois périodes distinctes :

1° Accidents aigus : déglobulisation rapide, foie très rétracté, constipation. Hémaphéïsme urinaire intense ; coloration sub-ictérique de la peau, teint jaune sale.

2° Intoxication confirmée : hypoglobulie déjà plus marquée, foie moins rétracté, constipation moins habituelle. Urines moins hémaphéïques ; teint jaune plombé, se rapprochant de celui de la première phase quand il se produit des phénomènes aigus.

[1] Thèses de Paris 1874.
[2] Thèses de Paris 1878.

3° Cachexie saturnine : hypoglobulie et altérations organiques profondes. Urines plutôt anémiques. Teinte surtout cachectique des téguments.

Il faut avoir soin, ajoute Dreyfus-Brisac, de ne pas confondre avec cet ictère hémaphéïque l'ictère bilieux qui peut survenir chez les saturnins, sous une influence catarrhale, par exemple. Le même auteur rapporte un cas d'ictère hémaphéïque par intoxication alcoolique aiguë, avec développement du foie : il ne faudrait pourtant pas généraliser, et voir dans tous les cas d'ictère survenant dans les mêmes circonstances des exemples d'hémaphéïsme ; nous avons montré précédemment que l'ictère bilieux n'était pas rare en pareille occasion.

Cette diversité d'ictère dans des circonstances analogues, dont il serait peut-être mal aisé de trouver dans tous les cas une explication satisfaisante, se retrouve pour certaines affections aiguës, phlegmasies ou pyrexies, telles que la pneumonie ou la pleurésie, la fièvre jaune, la fièvre bilieuse hématurique, etc. Il faut ajouter que, plus d'une fois, cette diversité a pu être plus apparente que réelle, en ce sens que maint auteur a déclaré un peu légèrement tel ictère comme franchement bilieux alors que les caractères indiqués par lui se rapportaient plutôt à un ictère hémaphéïque, ou même que ces caractères ne laissaient pas le moindre doute sur l'existence de ce dernier. C'est ainsi que Dreyfus-Brisac signale un fait de Frerichs où la dénomination de *bilieuses* est donnée à des urines de caractères très dissemblables et qui, d'après l'auteur français, ne contenaient d'autre pigment anormal que l'hémaphéïne.

C'est dans la cirrhose qu'on voit le type de l'*hémaphéïsme par affection du foie*, et là la démonstration est d'autant plus aisée que l'ictère bilieux y est rare,

et pour cause. Tout le monde connaît cette teinte subictérique, ou plutôt jaune sale, des cirrhotiques: d'autre part, leurs urines présentent cette teinte jaune rouge plus ou moins foncé, assez caractéristique, qui devient brunâtre par addition d'acide nitrique. Si l'on ne voit pas plus souvent les téguments prendre une teinte ictérique plus prononcée, cela tient à la diarrhée, assez fréquente en pareil cas, et qui sert en partie d'émonctoire au pigment hémaphéïque.

Ajoutons que dans les autres affections du foie (cancer, kyste hydatique, stéatose, etc.), l'ictère hémaphéïque, bien que possible, est en somme assez rare.

Enfin, l'ictère des nouveau-nés serait, d'après les recherches de Parrot et Albert Robin, plus souvent hémaphéïque que biliaire. Nous reviendrons du reste bientôt sur ce point, la question de l'ictère des nouveau-nés méritant d'être traitée avec quelque développement.

En résumé, on ne saurait nier l'existence de l'ictère hémaphéïque qui nous paraît avoir été mise hors de doute par des expériences assez probantes. Quant à l'hémaphéïne, elle n'existe pas comme substance nettement définie, ou du moins on n'en connaît pas la composition exacte. Gubler désignait sous ce nom la série de pigments provenant de la destruction de l'hémoglobine. Ces pigments présentent entre eux quelques différences, peu profondes d'ailleurs, et qui tiennent vraisemblablement au degré de transformation plus ou moins avancé de l'hémoglobine; mais ils ont des caractères chimiques communs qui permettent de les reconnaître aisément et de les distinguer des pigments biliaires proprement dits, et par suite de distinguer aussi l'ictère hémaphéïque de l'ictère biliaire.

Voici les caractères différentiels de l'ictère hémaphéïque:

1° La coloration des téguments est d'un jaune terne plutôt que citron mûr ou verdâtre;

2° Absence de démangeaisons;

3° Le sérum sanguin ou les sérosités épanchés donnent avec l'acide nitrique une coloration brune, tandis que dans l'ictère biliaire le précipité a une teinte verdâtre, ou vert bleuâtre, ou gris bleuâtre;

4° L'urine est rouge plus ou moins foncé, comme du thé très fort, mais sans teinte dorée ni reflets verdâtres quand on l'agite; elle laisse sur le linge une teinte rougeâtre, rouge saumon, au lieu de la tache jaune verdâtre produite par l'urine bilieuse; l'acide nitrique la colore en rouge sombre, rouge acajou, mais sans précipité de résine biliaire. La teinture d'iode est généralement sans action sur l'urine hémaphéïque, tandis qu'elle colore en vert l'urine qui renferme du pigment biliaire.

Après avoir exposé la pathologie de l'ictère d'une façon générale, il nous reste à examiner les particularités que présente cet état morbide dans certains conditions spéciales qui ne constituant pas à proprement parler une maladie du foie, ne sauraient trouver place ailleurs: c'est ainsi que nous allons nous occuper de l'ictère syphilitique, l'ictère des nouveau-nés, l'ictère épidémique et l'ictère de la grossesse.

ARTICLE IX. — ICTÈRE SYPHILITIQUE.

L'ictère syphilitique secondaire survient dans deux circonstances principales: 1° dans le cours des accidents secondaires, 2° comme symptôme de syphilis héréditaire précoce.

Dans le premier cas, l'ictère se manifeste souvent sans symptômes généraux concomitants, et le malade le voit paraître sans avoir eu de prodromes : ce caractère, en dehors des signes spécifiques qui l'accompagnent sert et même suffit le plus souvent à le distinguer de l'ictère catarrhal simple, avec lequel il offre beaucoup de ressemblance. Quelquefois cependant il s'accompagne de symptômes généraux (fièvre, élévation de température, etc.), mais qui ne sont pas le résultat de l'ictère lui même et sont dus plutôt à l'infection syphilitique. Les signes locaux peuvent être nuls ; cependant on observe parfois un peu de pesanteur, de gêne, et même de douleur dans l'hypocondre droit, au point de simuler des phénomènes de lithiase biliaire. Ce symptôme, qui rapproche l'ictère syphilitique de l'ictère catarrhal, tient à l'obstruction passagère des canaux excréteurs par l'épithélium des conduits dont la muqueuse a subi des altérations par le fait de l'infection spécifique : il y a en un mot une desquamation de la muqueuse et c'est par suite de cette desquamation épithéliale que les canaux peuvent être obstrués.

D'ordinaire, l'ictère est assez léger, et même quand il doit devenir intense, ce qui est assez rare, il met longtemps à y arriver. Sa durée est assez variable : cependant on le voit rarement dépasser deux à trois septenaires ; mais il est assez sujet à récidiver si le traitement n'est pas suivi assez régulièrement ou assez longtemps.

L'ictère de la syphilis héridítaire précoce présente sensiblement les mêmes caractères que l'ictère syphilitique de la période des accidents secondaires ; d'ailleurs dans une des observations rapportées par le Dr. Quédillac [1] auquel nous empruntons les principaux éléments

[1] Thèses de Paris 1885, *De l'ictère syphilitique secondaire.*

de ce paragraphe, des accidents syphilitiques divers appartenant à cette période ont accompagné l'ictère, de telle sorte que dans la syphilis héréditaire précoce l'ictère peut avoir le même mode pathogénique et le même appareil symptomatiqne que dans la syphilis secondaire.

En dehors de la desquamation épithéliale des conduits biliaires que nous avons déjà signalée, il serait difficile, faute d'autopsies, d'affirmer s'il y a ou s'il n'y a pas quelque altération du parenchyme hépatique: dans la plupart des cas d'ictère syphilitique rapportés par Quédillac, le foie a paru absolument indemne, et c'est à peine si on a constaté une ou deux fois une certaine gêne dans l'hypocondre droit, mais sans augmentation de volume de l'organe. Il se peut cependant que cet ictère, qui dans les conditions où il se présente le plus généralement paraît bien être le résultat de l'intoxication du sang par le virus syphilitique, au même titre que les ictères dus à d'autres intoxications, soit aussi parfois le fait d'un processus spécifique du côté du parenchyme hépatique (gommes): dans ce cas d'ailleurs, il aurait une plus longue durée et pourrait même persister presque indéfiniment s'il n'y a pas de traitement. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en traitant de la syphilis hépatique.

Nous avons fait remarquer que l'ictère syphilitique secondaire a la plus grande ressemblance avec l'ictère catarrhal ordinaire, et qu'il s'en distingue, au point de vue symptomatique, par une moindre intensité sous tous les rapports, soit que l'on considère les phénomènes réactionnels ou sympathiques, soit que l'on tienne compte des signes locaux. L'absence de troubles digestifs, si habituels dans l'ictère catarrhal, constitue également un bon caractère distinctif. Mais c'est surtout le traitement

qui tranchera la question de diagnostic en montrant avec quelle facilité l'ictère cède à la médication spécifique, qu'on emploie le protoiodure ou le bichlorure. Il est à peine besoin d'ajouter que chez l'enfant, surtout pour peu qu'il soit athrepsique, le traitement médiat, ou indirect, est celui qui convient le mieux. Il faudra également d'aider l'action des médicaments anti-syphilitiques par les moyens destinés à faciliter l'élimination des principes biliaires par tout les émonctoires.

Nous n'avons pas terminé là ce que nous avions à dire de l'ictère syphilitique : nous aurons à en reparler à propos de l'ictère des nouveau-nés, de l'ictère grave et de la syphilis hépatique.

ARTICLE X. — ICTÈRE DES NOUVEAU-NES.

L'ictère des nouveau-nés a été assez diversement envisagé par les auteurs ; les uns l'ont à peu près complètement passé sous silence; d'autres, trop exclusifs, n'y ont vu ou bien qu'une modification passagère du pigment sanguin extravasé sous la peau, ou bien que le résultat d'une altération du foie. Cependant la question a été reprise dans ces dernières années, et bien que l'accord ne soit peut-être pas complet entre les principaux auteurs qui se sont occupés de ce sujet, on possède maintenant des données qui permettent d'avoir une idée assez nette de la question. Nous nous basons principalement sur les travaux de Porak, de Depaul, d'Epstein, de Birch-Hirschfeld et de Hofmeier.

Disons tout d'abord que le fœtus peut être affecté d'ictère par le fait d'un ictère maternel, à condition que ce dernier ait durée assez longtemps, et presque toujours c'est une cause de mort pour le fœtus, surtout

s'il n'est pas arrivé à terme, et c'est, par suite, une cause d'avortement.

On observe chez les nouveau-nés les deux variétés d'ictère connues, l'ictère hématique et l'ictère hépatique : d'après Epstein, et on peut ajouter d'après la majorité des auteurs, l'ictère hématique serait de beaucoup le plus fréquent. Cet ictère se montre le plus souvent, d'après Kehrer, le second jour de la naissance, parfois le troisième jour, plus rarement dès le premier jour. Il n'est pas toujours généralisé: quand il est très léger, on ne la constate guère que sur la face, la poitrine et le dos. S'il est plus marqué, il envahit le ventre et les conjonctives, et il est en même temps moins éphémère ; enfin, s'il est intense, il s'étend sur tout le corps, y compris les mains et les pieds ; mais il est rare que dans ce cas il n'y ait pas en même temps de l'ictère hépatique. D'ordinaire, l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère hématique ne donne pas avec le réactif de Gmelin la coloration caractéristique du pigment biliaire, mais on y trouve en quantité, d'après Parrot et Albert Robin des masses jaunes, de volume variable, qui paraissent être du pigment sanguin modifié.

Un fait qui montre bien que, du moins chez les nouveau-nés, les deux ictères doivent maintes fois coexister, c'est que ces masses jaunes se retrouvent dans l'urine avec du pigment biliaire dans des cas d'ictère par rétention.

La cause principale de l'ictère hématique chez les nouveau-nés paraît résider dans les modifications brusques survenues dans la circulation du sang de la surface cutanée : il semble se produire chez eux un phénomène analogue à ce qu'on observe à la suite des contusions où le sang épanché amène une série de colorations

donnant les diverses nuances du jaune. On comprend que la température extérieure puisse exercer une influence notable sur les troubles de la circulation de la peau, et par suite sur la production de cet ictère.

L'ictère hématique des nouveau-nés est toujours bénin, et disparaît graduellement sans qu'on ait à s'en occuper.

L'ictère hépatique est moins fréquent que le précédent, mais il n'en existe pas moins, et a même une origine assez complexe, comme nous allons le montrer.

D'abord on admet généralement que sous l'influence des nouvelles fonctions physiologiques qui s'établissent au moment de la naissance, et surtout de la respiration, il se produit, dans les premiers jours de la vie, une destruction considérable de globules sanguins, mettant ainsi en liberté une proportion correspondante de pigment sanguin qui serait l'origine d'un excès de bile, et de bile très riche en pigment, d'où ictère.

Il est aisé de voir que ce mode de production de l'ictère s'applique aussi bien à l'ictère hémaphéïque qu'à l'ictère hépatique : en effet, on conçoit que la quantité d'hémoglobine ainsi mise en liberté soit trop considérable pour que le foie puisse la transformer en bilirubine et qu'alors la matière colorante du sang s'accumule dans le sérum donnant ainsi lieu à l'hémaphéïsme dont nous parlions tout à l'heure, ce qui montre encore une fois que les deux variétés d'ictère peuvent exister simultanément, et ce qui explique en partie les divergences des auteurs sur cette question.

D'après Birch-Hirschfeld, l'ictère se produirait, chez les nouveau-nés, par l'effet d'un œdème de la capsule de Glisson, œdème qui déterminerait la compression des canaux excréteurs de la bile, et par suite l'ictère. Cet œdème lui même résulterait de la stase sanguine dans

le territoire de la veine porte à la suite de la section du cordon. La section tardive du cordon serait une condition favorable pour la production de l'ictère. Bien qu'on ne puisse constater le résultat des observations du professeur de Leipzig, basées sur une quantité considérable d'autopsies, ses explications concernant le mécanisme de cet œdème ne sont pas admises par tout le monde. Quoi qu'il en soit, ce mode de production de l'ictère paraît incontestable, et Hofmeier tout en diminuant l'importance que Birch-Hirschfeld lui avait attribuée, en reconnaît la réalité.

Que l'ictère provienne de troubles circulatoires, ou qu'il soit lié à l'état de la nutrition générale pendant les premiers jours de la vie, il n'en est pas moins vrai qu'il est d'ordinaire assez bénin et qu'il ne dure guère au delà de cinq à dix jours, sans compter qu'il n'est pas rare de le rencontrer tout à fait éphémère, c'est à dire ne durant pas plus de 24 à 48 heures. De simples soins hygiéniques et, dans les cas plus intenses, quelques laxatifs, suffisent habituellement pour en triompher.

Une autre cause d'ictère chez les nouveau-nés, mais qui rentre alors dans l'étiologie ordinaire de l'ictère, c'est le refroidissement auquel ils sont bien plus exposés et surtout plus sensibles. On peut alors avoir un ictère catarrhal semblable à celui des adultes, sauf qu'il évolue plus rapidement ; il se termine tout aussi favorablement dans la grande majorité des cas.

Signalons encore, avant de passer à une forme plus grave, l'ictère dû à une rétention temporaine du méconium, et celui qu'on a vu survenir, comme chez les adultes, consécutivement à l'obstruction du cholédoque par de la bile épaissie et même par des calculs, cas tout à fait exceptionnels.

L'ictère septique ou infectieux est encore une des formes sous lesquelles se présente l'ictère des nouveau-nés. Cette forme comprend deux variétés principales, l'ictère septique proprement dit, et l'ictère syphilitique, ce dernier beaucoup plus rare que l'autre. D'après les observations de Birch-Hirschfeld, l'ictère septique que cet auteur aurait rencontré chez 16 pour cent des nouveau-nés morts ictériques, se produirait par infection septicémique qui propagée par l'intermédiaire de la veine ombilicale, déterminerait avec l'ictère une hépatite parenchymateuse aiguë avec destruction du tissu hépatique. En d'autres termes, c'est l'ictère grave des nouveau-nés. Dans des cas de ce genre, Birch-Hirschfeld a constaté quelques heures après la mort un développement anormal de micro-organismes dans les vaisseaux ombilicaux, le foie, le cerveau et le sang.

Quant à l'ictère d'origine syphilitique, il est loin d'être fréquent et à ce propos nous ferons remarquer qu'il ne faut pas se hâter d'attribuer cette pathogénie à tout ictère survenant chez des enfants syphilitiques, attendu que ces derniers sont, comme les autres enfants, sujets à d'autres causes d'ictère bien plus efficaces. Sur cent et quelques nouveau-nés syphilitiques que le professeur Parrot avait autopsiés, il n'avait rencontré l'ictère vrai que 4 fois, et encore sur ces quatre cas un seul pouvait être rapporté à la syphilis, les autres rentrant dans la pathogénie la plus habituelle de l'ictère infantile. Dans les cas d'ictère syphilitique, dont Murchison entre autres a rapporté un exemple (1), l'ictère se produit ordinairement par péri-hépatite. Nous reviendrons sur ce point à propos de l'hépatite syphilitique.

Enfin l'ictère peut se présenter chez les nouveau-nés

(1) Obs. CXXI, édition française.

par suite d'imperforation du cholédoque, ou même de son absence, vice de conformation qui est loin d'être commun, et dont Wickham Legg a donné une excellente bibliographie. A ce propos, il importe de bien distinguer l'imperforation, ou l'absence du cholédoque et de tout autre canal excréteur, de l'oblitération congénitale par péri-hépatite syphilitique.

Qu'il s'agisse d'un vice de conformation ou d'une oblitération pathologique, le pronostic est des plus graves, et la mort, précédée de convulsions et de coma, est presque toujours la conséquence de cet état ; elle survient, suivant les circonstances, plus ou moins rapidement, généralement à bref délai. Wickham Legg rapporte cependant ([1]) le cas d'un enfant qui, ictérique dès sa naissance par suite d'imperforation des voies biliaires, vécut environ cinq mois, mais mourut dans le marasme le plus complet car il ne pesait à sa mort que 3400 grammes, c'est à dire environ la moitié du poids moyen à cet âge. Nunneley rapporte également le cas d'un enfant né ictérique et qui vécut près de sept mois. Encore nne fois, ce sont là des faits exceptionnels. De même pour les cas d'oblitération congénitale d'origine syphilitique : bien que la mort soit à peu près fatale, et à courte échéance, on cite quelques rares observations où la nature spécifique de l'ictère a pu être soupçonnée et les lésions n'étant peut-être pas encore trop avancées, la guérison a pu être obtenue par un traitement approprié.

Ajoutons que dans l'un ou l'autre cas l'ictère s'accompagne souvent d'hémorrhagie ombilicale qui aggrave encore la situation.

Nous n'entrons dans aucun détail d'anatomie patholo-

([1]) *On bile and bilious Diseases*, p, 641.

gique sur l'oblitération syphilitique des voies biliaires, pas plus que sur leurs vices de conformation, vu que nous aurons à nous occuper de ces lésions ailleurs [1].

ARTICLE XI.

ICTÈRE ÉPIDÉMIQUE. — ICTÈRE DES FEMMES ENCEINTES.

Jusqu'à présent, nous avons étudié l'ictère surtout comme symptôme: c'est en effet sous cette forme qu'il se présente le plus souvent. Dans de rares occasions cependant, on le rencontre non plus à l'état de symptôme, mais constituant en apparence toute la maladie, ou du moins en étant sa manifestation le plus importante. Dans ces cas également, c'est sous *forme épidémique* qu'on l'a observé. Il est donc utile de dire quelques mots des particularités que l'ictère peut offrir dans ces conditions, d'autant plus qu'il s'en dégagera un élément pathogénique que nous n'avons pas encore eu l'occasion de signaler.

La science n'a enregistré qu'un nombre assez limité d'épidémies d'ictère: ainsi on ne connaît guère que les épidémies de Essen en 1772, de Ludenscheid à la fin du XVIII[e] siècle, de Greifswald en 1807 et 1808, celle de Chasselay (Rhône) en 1841 observée par Chardon et sur la relation duquel Martin Solon présenta un rapport à l'Académie de médecine en 1842, celle plus récente observée en 1854 par Ad. Dumas (de Cette) sur la petite garnison d'Aniane [2], enfin celle observée en 1858 à la Martinique par le D[r] Saint-Vel et dont

(1) Voir SYPHILIS HÉPATIQUE et MALADIES DES VOIES BILIAIRES.
(2) *L'Union Médicale*, 1862 t. XVI, p. 444.

il a consigné les particularités les plus intéressantes [1]. Ajoutons encore, sans viser à les énumérer toutes, l'épidémie constatée à Paris et dans les environs après le siège et décrite par Decaisne, et la petite épidémie de maison observée par Léon d'Astros à Marseille [2].

Peut-être pourrait-on rapprocher de ces épidémies d'ictère celle observée par Carville en 1859 à la Maison Centrale de Gaillon et qui a fait l'objet d'un important travail de cet auteur [3], bien qu'elle soit désignée sous le nom *d'ictère grave épidémique.* En effet, avec l'idée qu'on se fait généralement de l'ictère grave, maladie mortelle dans la grande majorité des cas, il nous paraît difficile de laisser cette désignation à une épidémie qui sur 47 personnes atteintes n'en a tué que onze, proportion qui nous paraît bien au dessous de la mortalité habituelle de l'ictère grave.

Si l'on envisage toutes ces épidémies d'une façon générale, on constate entre elles les plus grandes analogies, les différences portant principalement sur les conditions, pas toujours bien connues d'ailleurs, de leur développement et sur leur plus ou moins de bénignité.

Dans la plupart des cas, on a observé des prodromes parfois très légers, si bien qu'ils peuvent passer inaperçus, d'autres fois plus accentués, se rapportant à un embarras gastrique : un peu de malaise général, de courbature, d'anorexie, un petit mouvement fébrile, des nausées, parfois des vomissements ; puis, au bout de deux ou trois jours de cet état, l'ictère paraissait avec ses conséquences ordinaires (décoloration des matières, démangeaisons, etc.) La durée de la maladie, bien qu'assez

(1) *Maladies des régions intertropicales,* Paris, 1868, p. 270 à 278.
(2) *Marseille Médical*, 1886.
(3) *Archives de Médecine* 1861.

variable, n'a guère dépassé huit à dix jours pour la majorité des sujets ; mais dans des cas exceptionnels son évolution à duré plusieurs semaines.

Comme nous le disions tout à l'heure, la bénignité a été la règle, et certaines épidémies n'ont offert aucun cas de mort ; dans d'autres, il y a eu quelques victimes, et il n'a pas toujours été possible de s'expliquer pourquoi certaines personnes succombaient plutôt que d'autres, comme par exemple pour l'épidémie de Gaillon. Un fait cependant qui a frappé tous les observateurs, c'est *la gravité que prend presque toujours l'ictère chez les femmes enceintes* et ce point est assez important pour que nous nous y arrêtions quelques instants.

Tout d'abord, la grossesse constitue-t-elle une cause prédisposante à l'ictère et cet état morbide est-il réellement plus fréquent proportionnellement chez les femmes enceintes que chez les autres personnes ? La question n'est pas aussi aisée à résoudre qu'elle le paraît au premier abord. Si l'on tient compte des modifications qui se produisent dans le foie pendant la gestation et sur lesquelles nous reviendrons, il semble qu'il y a là une condition des plus favorables pour la production de l'ictère. Mais, d'autre part, si l'on s'en rapporte à certaines statistiques, on ne serait guère disposé à admettre que la grossesse puisse influer le moins du monde sur la manifestation de l'ictère. Ainsi Braun dit [1] que sur 28,000 femmes grosses admises à la Clinique de Vienne on n'aurait observé l'ictère que 19 fois avant l'accouchement. Spaeth avait donné une dizaine d'années auparavant une autre statistique établissant que sur 33,000 femmes dans la même situation, il n'avaît rencontré que 5 cas d'ictère. Or, comme la plupart des femmes

(1) *Monats. f. Geburt* 1863, *Gaz. hebdom.* 1864.

n'entrent à l'hôpital que peu avant l'accouchement, une statistique portant sur ce qui s'est passé antérieurement ne peut présenter une grande garantie d'exactitude. Ces chiffres concordent peu d'ailleurs avec ceux de plusieurs autres observateurs qui ont constaté une proportion de cas d'ictère notablement plus élevée. Quoi qu'il en soit, il nous paraît assez difficile d'établir péremptoirement si réellement l'ictère est plus fréquent chez les femmes grosses que chez les autres personnes. Il y a cependant plusieurs raisons pour que les femmes enceintes soient plus sujettes à l'ictère : pour Queirel (de Marseille), il y aurait une première cause dans les troubles gastro-intestinaux qui marquent le début de la grossesse ; une deuxième dans la compression des voies biliaires par l'utérus arrivé vers le terme de la gravidité ; et enfin une troisième dans les altérations graisseuses ou granulo-graisseuses que subissent les cellules hépatiques à n'importe quel moment de la grossesse, et par le fait de cette dernière ([1]).

Une présomption encore en faveur de la disposition à l'ictère déterminée par la grossesse, c'est que dans les épidémies d'ictère les femmes enceintes ont été proportionnellement plus atteintes que les autres.

Dans l'épidémie de la Martinique que nous avons signalée tout à l'heure, la maladie — rapporte le Dr Saint-Vel — se répandit sur les diverses races de la population, sur le blanc comme sur le nègre et le coolie de l'Inde, sur l'Européen comme sur le créole, mais *elle n'offrit de gravité que chez les femmes enceintes :* en effet sur 30 qui furent atteintes, 20 succombèrent. Dans celle de Ludenscheid, pareille particularité avait été observée. Dans l'épidémie d'ictère qui a éclaté à Limoges à la fin

([1]) *Bullet. Acad. de Méd.*, 1883.

de l'année 1859, Bardinet a constaté la bénignité à peu près absolue du mal, sauf pour les femmes enceintes. En effet, sur 13 femmes dans cette situation qui furent atteintes, cinq eurent un ictère simple sans accident, cinq autres eurent un ictère suivi d'avortement ou d'accouchement prématuré et trois moururent après avoir présenté les symptômes de l'ictère grave. Remarque importante : toutes jouissaient antérieurement d'une bonne santé.

En dehors de ces cas qui se sont produits dans des manifestations épidémiques, il existe dans la science quantité de cas sporadiques soit d'ictère simple, terminé par les phénomènes d'ictère grave, soit même d'ictère grave d'emblée, observés dans l'état de grossesse : il est donc bien certain que cet état constitue une condition exceptionnellement favorable pour l'aggravation de l'ictère, et la cause en est dans l'altération que subit le foie dans la grossesse, altération qui consiste en un degré plus ou moins marqué de dégénérescence graisseuse, ou granulo-graisseuse, avec ou sans augmentation de volume de la glande constatée par bon nombre d'observateurs et aujourd'hui généralement acceptée. Ce fait va nous servir de transition pour revenir à la question de l'ictère épidémique.

Avec les idées qui règnent actuellement sur les maladies épidémiques, il paraît bien difficile de ne pas admettre leur origine infectieuse. Dès lors pourquoi refuserait-on cette pathogénie par germes infectieux à l'ictère qui se manifeste sous forme épidémique, en dehors de toute affection susceptible d'expliquer sa présence, et qui se traduit par un ensemble symptomatique qui, à l'intensité près, rappelle tout à fait celui des maladies le plus manifestement infectieuses ? Suivant les conditions

de milieu ambiant et de réceptivité, le germe infectieux auquel est dû l'ictère détermine un état morbide plus ou moins marqué, ce qui explique la diversité d'aspect présentée par la maladie dans des épidémies de même nature, ou dans une même épidémie.

Si maintenant on considère d'une part que les produits infectieux agissent comme toxiques sur les éléments figurés du sang, et d'autre part que ce liquide subit dans le foie un travail d'épuration qui le rend plus apte aux échanges nutritifs, on comprend que si l'organe épurateur est déjà malade et a perdu plus ou moins complètement, par le commencement de dégénérescence qu'il a subie, le pouvoir de remplir vis à vis du sang l'importante fonction qu'il opère à l'état physiologique, l'action du poison sur le sang n'en est que plus puissante; peut-être même agit-il également sur le foie et contribue-t-il à transformer la dégénérescence légère et parfaitement curable dont il était atteint en hépatite parenchymateuse aiguë avec dégénérescence graisseuse complète des cellules hépatiques constatée si souvent en pareil cas.

En définitive, il est infiniment probable que l'ictère, dans ses formes épidémiques, est dû à l'absorption de germes infectieux, que ces germes soient de la nature des bacilles ou de tout autre micro-organisme. L'étude que nous allons présenter de l'ictère grave nous conduira, pour ce dernier état morbide, à une conclusion analogue.

CHAPITRE IV

ICTÈRE GRAVE

Bien que l'étude de l'ictère grave soit de date relativement assez récente, puisqu'elle ne remonte pas au delà de quarante à cinquante ans, la littérature médicale est déjà très riche de documents sur cette question extrêmement intéressante, mais sur laquelle on est loin d'être d'accord. Un historique même assez succint nous entraînerait à une trop longue digression : nous nous bornerons à quelques indications bibliographiques (1).

Nous aurons d'ailleurs plus tard l'occasion de passer en revue les principales opinions qui ont été émises sur ce sujet quand nous discuterons, à la fin du chapitre, la nature de l'ictère grave.

(1) Ne pouvant citer tout ce qui a été publié d'intéressant sur la question, nous allons seulement rappeler les travaux modernes les plus remarquables qui ont le mieux contribué à la faire connaître : ainsi Ozanam, *de la forme grave de l'Ictère essentiel* 1849, première monographie importante consacrée à ce sujet; Buhl, *Zeitschr. f. rat. Med.* 1854; Lebert, *Virchow's Archiv f. path. Anat.* 1854; Blachez, *thèse d'agrégation,* 1860; Trousseau, *Clinique;* Hilton Fagge, *Path. Soc. Transact.* 1867 et 1870; Homans, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1868; Vulpian, *Cours, professé à la Faculté*, 1874 ; Picot, *les grands processus morbides;* Rendu. *art. cité;* Arnould, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1878; Mossé, *Thèses de Paris* 1879 ; Wickham Legg, *op. cit.* C'est ce dernier auteur que nous avons le plus mis à contribution pour la rédaction de ce chapitre.

On a décrit sous des noms différents — ictère malin, ictère typhoïde, fièvre ictèrique, hépatite parenchymateuse, acholie, ictère hémorrhagique, atrophe jaune aiguë, ictère fatal, ictère infectieux, ictère grave — des cas pathologiques absolument semblables; et d'autre part on a voulu englober sous la même rubrique des états morbides que rapprochait une grande analogie dans les symptômes, mais que séparent des différences non moins notables dans la marche et la pathogénie: c'est assez indiquer que l'affection dont nous allons nous occuper a été envisagée de façons très diverses par des auteurs aussi compétents les uns que les autres. Discuter la question de nosologie avant d'avoir exposé la symptomatologie et la marche de l'affection nous paraît chose irrationelle: nous croyons utile cependant de présenter une esquisse très-sommaire et à grands traits de cette singulière maladie pour servir de guide dans la description méthodique qui suivra. Voici donc quelques traits généraux que l'on retrouvera presque constamment dans les diverses formes que l'ictère grave est susceptible de revêtir.

Au milieu d'un état de santé souvent excellent, et parfois sans que rien puisse rendre compte d'un changement subit dans l'organisme, un sujet quelconque — nous verrons plus tard les prédispositions — est pris d'abattement, d'anorexie, de céphalalgie, de douleur au creux épigastrique ou dans la région hépatique: au bout de quatre ou cinq jours de cet état survient un ictère qui, à partir de ce moment, va en augmentant jusqu'à la mort, ou ne s'atténue que dès l'apparition de signes indiquant une terminaison favorable, assez rare d'ailleurs. Quand l'ictère dure depuis quelques jours, on voit se produire des hémorrhagies de diverse nature,

puis le malade tombe dans le coma et la mort suit à bref délai.

Quelle que soit la pathogénie de ces accidents, leur physionomie générale est la même, et elle est d'ordinaire assez aisément reconnaissable : la maladie met plus ou moins de temps à parcourir ses phases, tel symptôme prédomine dans certains cas et n'occupe que le second plan dans d'autres, quelque fois la maladie se montre isolée, en quelque sorte idiopathique, d'autres fois elle vient à la traverse d'une autre affection qu'elle complique et à laquelle elle sert de mode de terminaison ; enfin parfois ce n'est qu'une ébauche de la maladie ; peu importe, elle n'en conserve pas moins dans toutes ces circonstances un cachet spécial qui la distingue d'affections ayant quelque rapport avec elle, comme nous le verrons.

Nous pouvons maintenant entrer plus avant dans la description de cet état morbide, et en présenter successivement l'étiologie d'abord, puis l'anatomie pathologique, la symptomatologie, la marche, le diagnostic, le pronostic et enfin le traitement. Nous ajouterons seulement que l'exposé didactique qui va suivre s'applique essentiellement à l'*ictère grave primitif ;* c'est assez dire que nous traiterons à part, et immédiatement à la suite, des *ictères graves secondaires* dont l'intoxication phosphorée nous offre le type le plus frappant.

ARTICLE I. — ICTÈRE GRAVE PRIMITIF.

§ 1. — Etiologie, pathogénie.

Considéré comme affection primitive, l'ictère grave est une maladie assez rare : des praticiens très répandus et

à la tête d'un service hospitalier très actif peuvent n'en rencontrer que deux ou trois cas isolés en quinze ou vingt ans. Il en est tout autrement de l'ictère grave secondaire qui est, comme nous le verrons, un des modes de terminaison des affections du foie en général, et qui est aussi une des manifestations possibles de certaines intoxications. Mais pour le moment nous ne nous occupons que de l'ictère grave primitif.

Au point de vue de l'âge, il est incontestable que les âges extrêmes ne sont pas des conditions favorables au développement de cette maladie: peut-être même est-il moins rare chez les enfants que chez les vieillards, contrairement à l'opinion de Bamberger et de Niemeyer. Sur un relevé de 100 cas, Wickham Legg en a trouvé 7 chez des enfants au dessous de cinq ans, non compris un cas observé par Roché (1) sur un enfant de moins de trois ans. Hyla Greves en a rapporté un cas, avec beaucoup de détails (2), chez un enfant de vingt mois. C'est entre vingt et trente ans que, d'après la plupart des auteurs, on rencontre le plus de cas d'ictère grave; ce fait a une certaine importance en ce sens qu'il semblerait montrer que la question de débilité n'entre pour rien dans la prédisposition à cette maladie, et d'autres observations viennent à l'appui de ce point: c'est ainsi que dans l'épidémie de la prison de Gaillon, Carville a fait remarquer que tous les décès s'étaient produits chez des sujets doués d'une *forte constitution*. Il faut cependant ajouter que, contrairement à ce qui a été observé pour les cas sporadiques, ce sont les individus de 40 à 50 ans qui ont été le plus atteints.

Le *sexe* ne paraît avoir aucune influence au point

(1) *Bull. Soc. méd. d'Auxerre*, t. XXV, p. 92.
(2) *Liverpool Med. Chir. Journ.*, juillet 1884.

de vue de la prédisposition à l'ictère grave: la plupart des statistiques s'accordent, il est vrai, à donner un chiffre supérieur de femmes — 22 sur 31 cas d'après Frerichs, 38 sur 51 cas d'après Homans, 69 sur 100 d'après Wickham Legg ; — mais il faut faire remarquer que sur ces chiffres les femmes enceintes figurent pour une bonne part, si bien que si on défalque ces dernières, on trouve alors sensiblement autant d'hommes que de femmes. Lebert avait même établi une statistique dans laquelle il y avait 44 hommes pour 28 femmes seulement; mais il est probable qu'il y a eu là une coïncidence toute fortuite puisque les autres auteurs arrivent à des chiffres différents.

Nous venons de voir que la *grossesse* devait être considérée comme une cause prédisposante d'ictère grave : en effet, sur 91 cas observés chez des femmes compris dans les statistiques de Frerichs et de Wickham Legg, on compte 36 femmes enceintes, ce qui fait environ les $^2/_5$, et en analysant ces 36 cas, on constate que c'est entre le 4e et le 7e mois que l'ictère grave survient le plus fréquemment. Cette influence pathogénique de la grossesse pourrait s'expliquer par les altérations que subit le foie pendant la gestation (tuméfaction trouble des cellules hépatiques, dégénérescense graisseuse plus ou moins marquée) signalées par quelques observateurs, notamment par Blot, un des premiers. La grossesse est si bien une cause prédisposante puissante que dans certaines épidémies d'ictère les seuls cas terminés par la mort avec les symptômes de l'ictère grave se rapportaient à des femmes enceintes.

Emotions. — Quelque banale que soit cette cause qui est successivement invoquée à peu près pour toutes les maladies, il n'en est pas moins vrai que, dans certains

cas d'ictère grave cette influence pathogénique a été la seule qui parut en jeu. Il est peu probable qu'une pareille cause suffirait à elle seule pour produire la maladie en question, à moins d'agir sur un terrain très favorable, c'est à dire à moins de prédispositions bien établies (grossesse, excès alcooliques, excès vénériens, diathèse syphilitique, etc.). Lebert a fait remarquer qu'on avait observé l'ictère grave chez un certain nombre de filles publiques: dans ces cas, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux excès vénériens et de ce qui est dû aux autres excès, boissons, veilles prolongées, etc.

Syphilis. — Dans certaines conditions, la syphilis paraît avoir été le point de départ d'ictères graves, au même titre que d'autres intoxications. Nous ne faisons que signaler ici ce fait sur lequel nous reviendrons à propos des ictères secondaires.

Influences épidémiques. — La science possède la relation de quelques épidémies d'ictère grave: les plus connues sont celles de la prison de Gaillon et celle qui a éclaté à Lille en 1877 et qui a été l'occasion du mémoire déja cité de Arnould. Nous ne parlons pas de celle d'Amiens en 1844, ni de celle de Rotterham en 1862, parce que c'étaient là des cas d'ictère simple. Du reste, dans l'épidémie de la prison de Gaillon pas plus que dans celle de la garnison de Lille, qui d'ailleurs, bien que très grave, n'a atteint que peu de sujets, on n'a pu découvrir quel était l'agent infectieux.

L'ictère grave à l'état épidémique présente d'autres particularités intéressantes qui mériteront ultérieurement une mention spéciale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Bien que le foie ne soit pas le seul organe atteint dans l'ictère grave, comme nous le montrerons tout à

l'heure, c'est cependant celui qui présente les lésions les plus constantes ; c'est aussi, et tout naturellement d'ailleurs, celui qui a le plus attiré l'attention des observateurs. C'est pourqoui nous avons cru devoir exposer avec quelque développement l'état de la question sur ce point, qui a été du reste particulièrement bien traitée par Wickham Legg, si bien que c'est surtout d'après cet auteur que nous décrivons l'anatomie pathologique de l'ictère grave.

Nous commencerons par rappeler qu'on a rapporté des cas où l'on prétendait n'avoir constaté aucune altération du foie. De la part des anciens auteurs, cette affirmation n'a aucune valeur puisque l'anatomie pathologique n'existait pas pour ainsi dire. Quant aux observateurs modernes qui ont émis cette assertion, il faut remarquer que la plupart ne parlent que de l'apparence à l'œil nu, ou bien relatent des faits dans lesquels il est évident que l'examen anatomo-pathologique n'a pas été suffisant. Nous croyons donc que sans attacher une importance trop exclusive aux lésions de cet organe, on peut admettre leur présence dans l'ictère grave comme constante à un degré quelconque. Il est à noter cependant, et c'est là un fait important au point de vue de la nature de la maladie, que des cas très graves peuvent se rencontrer avec des lésions hépatiques presque insignifiantes, et c'est là peut-être ce qui a fait croire à l'absence de lésion.

Quand on ouvre la cavité abdominale d'un sujet mort d'ictère grave, la première chose qui frappe, c'est que le foie est peu apparent ; souvent il faut en quelque sorte le chercher. Cette particularité tient à ce qu'il est généralement diminué de volume, qu'il est flasque et qu'en raison de cette flaccidité il s'applique contre la

partie de la charpente osseuse avec laquelle il est en rapport; cela tient enfin à ce que les anses intestinales le repoussent plus facilement en arrière par suite de sa mollesse. Quand on l'a retiré de l'abdomen et qu'on a constaté les plis que forme son enveloppe fibreuse par l'effet de la raréfaction du tissu hépatique, on est à même d'apprécier les particularités que présentent sa coloration, son volume et sa consistance.

Sa coloration est assez variable: souvent elle se rapproche de l'état normal, ou bien elle est manifestement biliaire, ou jaune d'ocre, avec marbrures rougeâtres. Ces parties rouges sont disposées sous forme d'îlots à travers la substance jaune et de la grosseur d'un pois à celui d'une petite pomme. La coloration du foie peut encore être jaune verdâtre, jaune brun et même rouge brun. Cette coloration peut n'être pas la même sur toute la surface du foie, en raison de l'inégalité de répartition des lésions hépatiques constatée dans bien des cas. En somme, rien de bien caractéristique.

Le volume est quelque fois normal, exceptionnellement plus gros que d'ordinaire, et le plus souvent plus petit, et c'est même ce caractère qui a fait donner le nom d'atrophie aiguë à cette lésion. La diminution de volume peut offrir toutes les variations possibles et atteindre même à un degré presque invraisembable: ainsi, dans un cas de Clements (1), observé chez une jeune fille de dix-sept ans, âge où le foie pèse au minimum de 1200 à 1400 grammes, cet organe était réduit à 368 gr. Chez une femme bien développée observée par Shingleton Smith, le foie n'avait plus que 500 gr. En général d'ailleurs, plus le cas a marché rapidement, et moins l'atrophie est marquée. D'après les recherches de

(1) *Brit. med. Journ.* 1871.

Liebermeister, si la maladie a duré moins de neuf jours, il y a quelques chances pour que le foie soit plus gros, ou normal, ou à peine plus petit; au delà de neuf jours, le foie est presque toujours plus petit. Cependant sur les trois cas de Arnould terminés par la mort, la durée de la maladie n'a été que de cinq à six jours chez les deux premiers, et de huit jours chez le troisième, et chez tous il y avait une diminution notable du foie — 850 gr. chez le second malade, prévôt d'armes très robuste. — L'atrophie peut n'être pas uniforme et se trouver plus accentuée sur un lobe que sur l'autre.

La consistance du foie paraît généralement diminuée: l'organe est mou et ne peut se maintenir sur une de ses faces; le doigt y enfonce facilement et le tissu se déchire aussi plus aisément; toutefois, il n'est pas rare, tout en constatant cette flaccidité, de trouver une résistance à la déchirure plus grande qu'on ne s'y attendrait; cela tient alors à l'augmentation de l'élément cellulo-fibreux.

La surface de l'organe est généralement lisse, quelquefois légèrement inégale par suite de la disposition que nous avons indiquée précédement (îlots rougeâtres parsemant la substance jaune); elle offre parfois des suffusions hémorrhagiques sous-capsulaires.

A la coupe, on observe à peu près les mêmes particularités de coloration qu'à la surface; on constate en outre que l'aspect lobulé a disparu plus ou moins complètement. La consistance est manifestement moindre sur les coupes qu'à la surface, et va même parfois jusqu'à la diffluence. Par la pression, on en extrait aisément dans certains cas une espèce de bouillie orangée dans laquelle se voient quantité de gouttelettes huileuses. De même qu'à la surface, il n'est pas rare de

trouver dans l'épaisseur de l'organe de petits foyers hémorrhagiques en nombre très variable et dont l'aspect tranche sur la teinte un peu anémique du parenchyme.

Au microscope, voici les principales altérations qu'on rencontre. Si la maladie a marché rapidement et que la désorganisation n'ait pas eu le temps d'être trop profonde, les cellules hépatiques présentent l'état de tuméfaction trouble observé dans la plupart des maladies infectieuses; le noyau n'est plus visible ou parfois fragmenté; d'autres fois la cellule est chargée de pigment biliaire. A une période plus avancée, la cellule hépatique se remplit de gouttelettes huileuses et de granulations moléculaires; enfin, la cellule elle même peut disparaître et on ne trouve alors que des débris d'éléments figurés avec des gouttelettes graisseuses qui mettent mieux ainsi en relief l'élément cellulo-fibreux. Il s'agit donc là non pas d'une simple infiltration graisseuse, mais d'une dégénérescence granulo-graisseuse; de même, il n'y a pas atrophie, mais destruction des cellules. Il est bien entendu que le degré plus ou moins avancé des lésions microscopiques n'est pas fatalement en rapport avec l'intensité et la rapidité de la maladie puisque d'autres organes importants sont en jeu dans l'ictère grave et peuvent contribuer par leurs lésions à la terminaison mortelle.

Un point assez intéressant de l'anatomie pathologique du foie dans cette maladie, c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif. C'est Charles Robin qui paraît l'avoir constatée le premier, et depuis, plusieurs observateurs l'ont confirmée, notamment Riess, Zenker, et Winiwarter qui y voit un caractère distinctif des lésions produites par l'intoxication phosphorée. Pour Liebermeister, cette hyperplasie conjonctive ne serait qu'apparente et on ne la

remarquerait qu'à cause de la destruction plus ou moins complète des cellules; du reste, il ne considère cette lésion que comme accidentelle et nullement caractéristique de l'atrophie aiguë, et en cela il nous paraît avoir raison. Cette hyperplasie conjonctive, qui dans certains cas est assez marquée et qui paraît l'être d'autant plus que la maladie a duré plus longtemps, explique, comme nous l'indiquions précédemment, que le parenchyme hépatique soit parfois plus résistant que sa mollesse ne le ferait croire au premier abord. Il faut ajouter que cette hyperplasie, qui dénote un certain degré d'hépatite interstitielle, n'a pas été constatée par tous les observateurs : le professeur Cornil entre autres l'a recherchée et n'a pu la trouver dans les cas qu'il a eu à examiner.

Une particularité à rapprocher de la précédente, c'est la néoformation de canalicules biliaires signalée par Waldeyer en 1868 et trouvée également quelques années plus tard par Winiwarter.

Ajoutons enfin qu'on a constaté l'absence de glycogène dans le foie de l'ictère grave, mais par contre la présence de la tyrosine, et surtout de la leucine Toutefois ce dernier fait perd de sa valeur, étant donné qu'on a rencontré ces substances, tout au moins la leucine, dans le foie sain.

Pour en finir avec l'appareil hépatique, nous avons à dire un mot de l'état des conduits et du réservoir biliaire. On les trouve le plus souvent teintés de bile, mais vides de liquide; quelquefois cependant on y a trouvé de la bile ayant ses caractères habituels. On conçoit d'ailleurs que la fonction biliaire soit fortement atténuée, sinon abolie, par le fait de la destruction des cellules. Dans quelques cas, on a trouvé les conduits biliaires

les plus fins obstrués par des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse (Hyla Greves). Enfin Burkart, Bamberger et Frerichs ont signalé la coexistence de calculs biliaires avec l'ictère grave.

Lésions rénales. — Après le foie, l'organe le plus atteint, c'est le rein; certains auteurs récents mettent même les altérations de cet organe sur la même ligne que celles du foie. Du reste, il y a près de quarante ans, Handfield Jones avait constaté que dans cette maladie les lésions des reins et celles du foie étaient à peu près identiques. Genouville avait fait la même remarque; et depuis lors les recherches de Gubler, de Bouchard, de Brouardel, de Möbius, de Decaudin, etc., bien que ne concordant pas toujours exactement, ont montré quelle importance on doit attacher à ses altérations. Ce sont d'ailleurs, d'une façon générale, celles de la néphrite parenchymateuse. Le rein est souvent augmenté de volume, sa substance est rouge brun, ou colorée en jaune verdâtre quand elle est infiltrée de bile; parfois les deux nuances se trouvent en quelque sorte confondues ou s'entremêlent. Plus tard, quand la dégénérescence granulo-graisseuse est plus avancée, le parenchyme rénal prend une coloration plus pâle. La consistance de l'organe est également modifié, et sans offrir peut-être un degré de mollesse comparable à celui qu'on observe au foie, elle a cependant uue analogie indiscutable avec celle de cet organe parceque en somme elle est liée au même processus dégénératif. Enfin, comme le foie également, le rein peut présenter des hémorrhagies soit sous-capsulaires soit dans le tissu même de l'organe.

A propos des altérations du rein, une objection se présente: sont-elles l'effet de la maladie, ou sont-elles le résultat de l'irritation de l'organe par le contact

incessant d'une urine chargée de principes qui lui sont étrangers à l'état normal, leucine, tyrosine, acides et pigments biliaires, et autres. Bien que, selon Möbius et autres auteurs, une urine ictérique suffise pour déterminer des lésions rénales analogues à celles qu'on rencontre dans l'ictère grave, il n'en est pas moins vrai que l'on voit tous les jours des ictériques vivre des mois sans présenter des troubles appréciables du côté des reins. Par conséquent, sans nier la possibilité, ni même la réalité de l'action irritante d'une urine chargée de principes excrémentitiels anormaux, nous croyons qu'on ne doit lui accorder, dans l'ictère grave, qu'un rôle secondaire au point de vue de la pathogénie des lésions rénales, dont le principe infectieux, cause première de la maladie, revendique la part la plus importante.

La rate est grosse dans la majorité des cas, mais plutôt à cause des troubles dans la circulation porte que par suite de lésion spéciale du fait de l'ictère grave.

Les autres organes abdominaux (estomac, intestin, pancréas, péritoine) ne présentent rien autre chose à signaler que des ecchymoses ou des hémorrhagies.

Le cœur est flasque, anémique ; ses parois sont un peu molles, le tissu est friable ; l'examen microscopique y montre un certain degré de dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, lésion qui se rencontre également parfois dans les muscles volontaires. Dans certains cas on a trouvé une véritable endocardite.

L'examen de l'encéphale dans l'ictère grave a rarement été fait d'une façon bien complète, et n'a jusqu'à présent donné que des résultats peu caractéristiques. En dehors de la suffusion ictériqne commune à la plupart des organes et assez fréquente, en dehors également des hémorhagies méningées à l'aide desquelles on a voulu

expliquer les symptômes nerveux de l'ictère grave, il faut signaler d'une façon plus spéciale la lésion des capillaires cérébraux indiquée par Steiner (tuméfaction trouble et dégénérescence granulo-graisseuse) à laquelle Wickham Legg attache une importance considérable. Mentionnons encore la forte proportion de cholestérine — moitié en plus — trouvée par Picot dans la substance cérébrale, ce qui l'a porté à adopter les vues de Austin Flint sur la cholestérémie.

Nous signalerons enfin, en raison de l'importance que prend cette constatation au point de vue de la nature de la maladie, la présence de bactéries dans les reins et dans le foie. Nous reviendrons ultérieurement sur ce dernier point.

En définitive, si envisageant l'ensemble des lésions observées dans l'ictère grave, nous cherchons à leur assigner un caractère commun, nous sommes obligé de reconnaître que ce sont là des altérations analogues à celles qu'on observe dans les maladies infectieuses aiguës. C'est là un argument qui a son importance et qui pèsera d'un grand poids quand il s'agira de déterminer la place que doit occuper l'ictère grave dans la pathologie.

§ 3. — Symptomatologie.

1° Période de début. — Au début, l'ictère grave se présente le plus souvent avec les caractères habituels de l'ictère catarrhal, ou plutôt du catarrhe gastrique, car ce n'est qu'à l'apparition de l'ictère qu'on pense au catarrhe des voies biliaires, dont rien ne le distingue tout d'abord : anorexie, mauvais goût dans la bouche, malaise général, courbature, céphalalgie, nausées et maintes fois vomissements, souvent de la constipation, parfois de la diarrhée; douleur ou sensation pénible de

tension à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit; il s'y joint fréquemment de l'abattement, qui peut aller jusqu'à une prostration extrême; ce dernier symptôme, bien rare dans le catarrhe gastrique, est au contraire assez habituel dans l'ictère grave.

La plupart de ces symptômes existent dans tous les cas à la période dont nous nous occupons, et si on ne les constate pas toujours, cela tient à ce que, en raison de la rapidité de l'invasion on n'observe maintes fois le malade qu'au moment où les symptômes graves ont déjà paru et où l'on a alors bien de la peine à être renseigné d'une façon précise sur l'état antérieur. Cette symptomatologie du début est d'ailleurs souvent assez peu significative pour que le sujet ne s'en inquiète pas et que son entourage remarque à peine qu'il s'est produit quelque modification dans sa santé ordinaire; c'est ce qui explique encore que cette période ait été plus d'une fois méconnue et qu'on ait cru à l'apparition d'emblée, sans prodromes, des phénomènes graves sur lesquels nous allons insister tout à l'heure.

Bien que la majorité des cas débutent comme nous venons de l'indiquer, il n'est pas rare de voir éclater brusquement des symptômes qui font penser à quelque pyrexie (frissons plus ou moins violents, rachialgie, douleurs mêmes dans toutes les jointures, vomissements, etc.): il convient toutefois de faire remarquer que la brusquerie et la violence du début n'impliquent nullement une plus grande gravité de la maladie.

L'*ictère* sert en quelque sorte de transition entre la période de début ou prodromique et la période d'état caractérisée par les symptômes graves. Il apparaît en moyenne du troisième au quatrième jour de la maladie; on l'a vu survenir d'emblée, en même temps que les

premiers symptômes: le fait n'est pas impossible, mais on peut se demander si dans ces cas la période prodromique n'avait pas passé inaperçue. Dans quelques cas, l'ictère ne s'est montré que du 5e ou 8e jour. Quoi qu'il en soit, son intensité va en augmentant sans cependant arriver à ces teintes bronzées qu'on n'observe guère que dans les cas d'obstruction chronique des voies biliaires. D'après Frerichs, au moment où l'ictère paraît, il n'affecte tout d'abord que la moitié supérieure du corps. Une particularité intéressante à noter, c'est que, malgré la constance de l'ictère, les garde-robes ne sont pas toujours décolorées: ainsi, sur 55 des cas relevés par Wickham Legg dans lesquels on a fourni des indications sur ce point, 39 signalaient des selles grises, et 16 des matières colorées par la bile. Sur vingt cas de Lebert où se trouve pareil renseignement, on a 13 cas avec des matières grises et 7 avec des matières colorées.

L'intensité de l'ictère ne peut en rien faire préjuger du degré de gravité de la maladie pour la bonne raison que voici, c'est que, le plus ordinairement, les cas mortels ont une marche très rapide et que l'ictère n'a pas matériellement le temps de devenir bien intense. D'ailleurs, il est à remarquer que dans quelques cas, comme l'a signalé Arnould, la teinte de l'ictère paraît plutôt s'atténuer qu'augmenter dans les derniers jours, quand la maladie se termine par la mort. Une autre particularité intéressante sur ce sujet, c'est la rapidité avec laquelle (36 à 48 heures) l'ictère prend souvent une intensité qu'il mettrait huit ou dix jours à acquérir, et même plus dans tout autre cas, même dans l'obstruction complète du cholédoque.

Quelle est la pathogénie de cet ictère? Plusieurs

explications ont été fournies à ce sujet: Wickham Legg les classe de la façon suivante:

1° par suppression de la secrétion biliaire. Nous avons discuté précédemment (v. p. 223) ce mode de production de l'ictère, mis en avant par des savants considérables, mais qui ne nous paraît plus admissible aujourd'hui.

2° Par paralysie des conduits biliaires: pour von Dusch, adoptant les idées de Frey sur le mouvement de la bile dans les conduits, le mouvement péristaltique y étant aboli par la paralysie, la bile cesse de circuler bien que les voies restent béantes; il y a donc stagnation, accumulation et finalement ictère. Cette paralysie nerveuse est le pendant de la contraction spasmodique adoptée par Ozanam et qui aboutit au même résultat.

3° Pour Murchison, ce serait un ictère hématogène ou hémaphéïque. Les conditions de production de l'ictère hémaphéïque ne nous paraissent pas s'appliquer à l'ictère grave.

4° Pour Buhl, les petits conduits biliaires seraient obstrués par de l'épithélium en dégénérescence granulo-graisseuse détaché de leurs parois, d'où l'ictère par non excrétion de la bile. Ce fait, vérifié depuis par plusieurs observateurs, notamment par le professeur Cornil, explique qu'on trouve les gros conduits biliaires parfaitement perméables et non colorés par la bile. Cette explication nous paraît préférable à celle de Frerichs qui admet une inflammation exsudative, marquée surtout à la périphérie des lobules, et par laquelle seraient comprimées les origines des canalicules biliaires.

5° Enfin on a invoqué, mais plutôt par analogie avec ce qu'on a observé dans quelques cas d'intoxication phosphorée, un catarrhe des gros conduits qui gagnerait ultérieurement les canalicules.

Il se peut d'ailleurs que le mode de production de l'ictère dans l'affection qui nous occupe ne soit pas toujours exactement le même, et que tantôt il y ait obstruction des conduits par débris épithéliaux, ou par un bouchon de mucus, ou compression par prolifération cellulaire périphérique, ou même que ces divers modes se combinent à des degrés divers pour produire le même résultat.

Période d'état, ou période des symptomes graves. — Dès que l'ictère a fait son apparition, on ne tarde pas à voir survenir des symptômes plus sérieux qui dénotent autre chose qu'un ictère catarrhal. Parmi les plus fréquents figurent les *hémorrhagies* puisqu'on les a constatées dans 82 des 115 cas réunis par Liebermeister et dans 80 pour cent de ceux réunis par Wickham Legg, qui croit même que cette proportion est inférieure à la réalité. C'est cette fréquence des hémorrhagies qui a fait donner par Monneret à l'ictère grave le nom *d'ictère hémorrhagique*. Celles qu'on observe le plus souvent sont les hématémèses et le mélœna, et puis les épistaxis. Les hémorrhagies ne sont pas sous la dépendance exclusive de l'ictère puisque dans certains cas on les a constatées avant l'apparition de ce dernier symptôme: elles sont donc plutôt l'expression du trouble profond du système nerveux que de la lésion du sang par résorption biliaire. Du reste, plusieus causes se trouvent réunies en pareil cas pour amener ce résultat: l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque, l'action des acides biliaires, l'altération des parois des vaisseaux (dégénérescense graisseuse), et peut-être d'autres encore. Il ne faudrait pas juger de l'importance des phénomènes hémorrhagiques qui se produisent dans l'ictère grave uniquement par ceux que permet de constater l'examen du

malade: en effet l'autopsie vient souvent révéler des hémorrhagies viscérales considérables qu'il eût été d'ailleurs très difficile de diagnostiquer.

Une remarque assez intéressante, c'est la rareté relative des hémorrhagies chez les femmes enceintes atteintes d'ictère grave. Le d[r] Saint-Vel avait déjà signalé cette particularité dans l'épidémie qu'il a observée à la Martinique; Bardinet (de Limoges) fait la même remarque et attribue cette absence d'hémorrhagies chez ses trois malades à la rapidité extrême avec laquelle les accidents ont marché puisque l'une a succombé au bout de 48 heures après le début et les deux autres au bout de 24 heures seulement.

Avec les hémorrhagies paraissent généralement les *symptômes nerveux*, qui débutent souvent par une période d'excitation pendant laquelle le malade est inquiet agité; parfois cette excitation va jusqu'au délire, même avec manie. Cette période d'excitation peut du reste manquer et alors le malade passe de l'assoupissement dans le coma, accompagné ou non de phénomènes convulsifs (hoquets, grincements de dents, soubresauts, contractions fibrillaires, strabisme, tétanos, etc.).

Les troubles nerveux constituent un des phenomènes les plus caractéristiques de l'ictère grave, le plus caractéristique même d'après W. Legg. Sur 115 cas, Liebermeister les a constaté 101 fois, et Lebert sur 72 cas 64 fois, parmi lesquelles le coma ou les convulsions ont été observés 51 fois. Sur les cent cas de W. Legg, il y a eu du coma dans 76, du délire dans 59 et des convulsions dans 32. Nous citons ces chiffres parce qu'ils permettent de se rendre mieux compte de l'importance respective de ces divers troubles nerveux.

On a émis différentes opinions pour expliquer la

pathogénie de ces accidents nerveux: ainsi Frerichs et Bamberger, se fondant sur l'analogie indiscutable qu'ils présentent avec ceux de l'urémie, les attribuent à cette dernière. Traube le conteste fortement: mais dans ces derniers temps la pathogénie rénale a repris quelque faveur grâce aux travaux de Mœbius, de Decaudin, et autres. Pour Leyden, ces symptômes nerveux graves seraient dus à l'action toxique des acides biliaires; cette théorie a été appuyée par Feltz et Ritter qui, dans leurs recherches expérimentales sur les acides biliaires, ont pu produire des accidents analogues, et le dr Maguin s'est fait dans ces dernières années (1) le défenseur de ces idées. Austin Flint, et plus tard Picot (de Bordeaux) ont invoqué l'action toxique de la cholestérine: mais la prétendue action toxique de cette substance est encore à démontrer, et si l'injection de cholestérine dans les veines produit en effet des désordres très sérieux, cela tient, comme le fait remarquer Wickham Legg, à ce que se dissolvant très imparfaitement, les particules qui restent en suspension donnent lieu à quantité de petites embolies. Enfin — bien que nous soyons loin d'avoir épuisé l'énumération des opinions émises sur ce point, — pour Wunderlich, ces accidents seraient attribuables à une altération particulière des vaisseaux de l'encéphale (tuméfaction trouble de leurs parois), lésion qui d'ailleurs ne serait pas limitée à cette région et qu'on rencontrerait dans les diverses parties du système vasculaire. Wickham Legg se rallie à cette pathogénie. Nous nous bornerons à faire remarquer qu'il est bien difficile dans l'état actuel de la science d'adopter définitivement telle ou telle théorie. Il se pourrait fort bien du reste que plusieurs sortes de lésions fussent simultanément en jeu

(1) *Thèses de Nancy*, 1882.

pour amener ces symptômes et que les variations qu'on remarque dans leur manifestation, la prédominance de tel ou tel d'entre eux, fussent liées précisement à l'importance variable de ces lésions, la prédominance de l'une entraînant une prédominance parallèle de certains symptômes. Nous n'insistons pas plus longtemps sur ce sujet, pour ne pas trop interrompre l'exposé de la symptomatologie; nous aurons d'ailleurs à nous en occuper de nouveau quand nous discuterons la nature de l'ictère grave.

Pouls et température. — Le caractère le plus remarquable du pouls, ce sont, avec ses irrégularités, ses variations souvent très brusques et qui sont généralement en rapport avec les troubles nerveux. D'ordinaire cependant, il y a dès le début de la maladie une accélération fébrile, à laquelle succède souvent un ralentissement notable qui coïncide avec l'apparition de l'ictère; puis il s'accélère de nouveau, tout en présentant des écarts, et peut atteindre vers la fin 130 à 140, de telle sorte que dans cette maladie le pouls peut varier de 50 à 60 c'est à dire au dessous même de la moyenne normale jusqu'au chiffre en quelque sorte le plus élevé de l'état fébrile. La température offre des oscillations analogues; elle se trouve non pas constamment mais assez généralement en parallélisme régulier avec le pouls: dans un cas de Mossé, la veille de la mort, on a vu la température tomber à 36° pour monter le lendemain à 42°. Le chiffre le plus élevé que nous connaissions a été observé dans le cas de Hyla Greves (1) chez un enfant de vingt mois: dans ce cas la température s'est élevée jusqu'à 43°.

Nous passons sur l'état de la langue et sur certaines

(1) *The Liverpool Med. Chir. Journ*, janvier 1884.

éruptions cutanées qui n'ont rien de caractéristique, et nous arrivons aux signes fournis par l'examen du foie.

État du foie. — Liebermeister et d'autres auteurs ont noté au début de la maladie une augmentation de volume, qui du reste est loin d'être constante : la palpation détermine presque toujours soit sur la région hépatique, soit à l'épigastre, une sensation de douleur plus ou moins vive qui même dans la période de coma se traduit par des signes auxquels on ne peut se méprendre. Ces douleurs peuvent d'ailleurs être spontanées. Un point sur lequel tout le monde est d'accord, c'est sur la diminution de volume subie par le foie dans la courte évolution de l'ictère grave, et cela dans le plus grand nombre des cas. Dans quelques uns, ainsi que l'a signalé Arnould, la matité verticale sur la ligne mamellonnaire s'est trouvée réduite à 4 ou 5 centimètres; dans un cas de Brouardel elle n'était que de 3 centimètres. Sans nier la possibilité d'une diminution de volume aussi marquée, diminution que confirment en effet la plupart des autopsies, il faut cependant faire remarquer que les dimensions indiquées par la percussion peuvent n'être pas d'une rectitude absolue : ce qui permet en effet de douter parfois de la réalité d'une réduction considérable, c'est précisément la rapidité avec laquelle elle fait place à des dimensions à peu près normales. Ainsi, dans un cas, on voit la matité passer en quatre jours de 3 à 12 centimètres ! Il faut sans doute tenir compte que quand le cas s'annonce comme devant se terminer favorablement, l'amélioration s'accompagne d'un mouvement fluxionnaire vers le foie, et que cette congestion peut bien faire notablement et rapidement augmenter le volume de l'organe. Nous croyons néanmoins que dans certains cas le retrait du foie

n'est pas aussi marqué que la matité semble l'indiquer. Cette particularité pourrait s'expliquer par l'état de flaccidité qu'affecte cet organe en pareille circonstance et qui est constaté dans le plus grand nombre des autopsies: on comprend en effet que dans cette condition le foie s'applique moins contre la paroi thoraco-abdominale et par suite donne lieu à une matité plus réduite que ne l'est en realité son volume. Il peut arriver dans ces cas ce que l'on constate dans d'autres circonstances, comme nous l'avons fait remarquer au chapitre de la Pathologie générale, à savoir que la percussion indique parfois une diminution de volume très notable alors que le foie est normal si une anse intestinale vient se placer en avant de cet organe et masque ainsi une partie de sa matité. W. Legg cite à ce propos un cas assez instructif: Riess (1) examinant le foie d'un malade atteint d'ictère grave et à la veille de mourir, constate que pendant qu'il était en train de mesurer sa matité la limite inférieure de l'organe s'éleva d'au moins un pouce, ce qui évidemment ne pouvait être dû qu'à l'interposition brusque d'une anse intestinale sous l'influence des mouvements péristaltiques. Nous n'insistons pas davantage sur la question de la diminution de volume du foie sur laquelle nous avons donné d'autres détails à propos de l'anatomie pathologique·

Ainsi que cela s'observe assez généralement, par suite de la diminution de volume du foie, la rate est par contre presque constamment plus volumineuse qu'à l'état normal.

Urine. — Au début de la maladie, l'urine n'offre pas de caractère bien particulier: la quantité est généralement normale; plus tard elle diminue quand l'ictère

(1) *Annalen der Charité-Krankheiten* 1864, t. XII, fasc. 2 p. 127.

paraît et à mesure qu'il augmente; parfois même l'urine se supprime presque complètement, surtout pendant la période comateuse et aux approches de la mort. Si au contraire il se produit de l'amélioration, celle-ci se traduit par une augmentation considérable de la quantité d'urine qui peut de 100 ou 200 grammes par jour passer assez brusquement à 1500 et même 3000 grammes: ce sont alors de véritables urines critiques. Nous laissons de côté la question des éléments biliaires très souvent mais pas toujours constatés dans l'urine, pour insister sur d'autres particularités plus caractéristiques.

Depuis que Frerichs a noté la diminution de l'urée dans l'ictère grave, bon nombre d'observateurs ont vérifié ce fait, et le professeur Brouardel l'a encore mieux mis en lumière [1]. On a cependant rapporté des faits dans lesquels la proportion d'urée était normale. Il est vrai que les procédés employés aujourd'hui pour doser l'urée donnent des résultats si variables, et les auteurs aux-mêmes sont si peu d'accord sur ce qu'on doit entendre par la quantité moyenne ou normale d'urée contenue dans l'urine, qu'il ne faudrait pas accorder trop d'importance à ces quelques dissidences. On peut donc admettre comme fait général la diminution de l'urée, chose parfaitement rationnelle d'ailleurs étant donné le rôle prédominant attribué au foie dans la formation de l'urée. Ajoutons que cette diminution de l'urée dans la période d'état est souvent précédée d'une augmentation, mais tout à fait au début, moins considérable cependant que celle qui se manifeste lors de la période de réaction si le malade reprend le dessus.

C'est encore Frerichs qui a le premier, d'après Wickham Legg, attiré l'attention des observateurs sur la

(1) *L'Urée et le Foie.* (*Archives de physiologie* 1876).

présence dans l'urine de la leucine et de la tyrosine. C'est en raison de la présence fréquente et assez caractéristique de la leucine dans l'urine que H. C. Wood (de Philadelphie) a proposé de donner à l'atrophie jaune aiguë la dénomination de *leucinose*, qui n'a d'ailleurs pas été adoptée. Depuis lors la leucine et la tyrosine ont été activement recherchées et constatées maintes fois, soit ensemble, soit séparément : ce n'est qu'exceptionnellement qu'on ne les a pas rencontrées quand on les a recherchées par des procédés convenables. Pour Schultzen et Riess leur présence serait pathagnomonique de l'ictère grave ; toutefois Wickham Legg ne l'admet pas, et avec raison, croyons-nous, car on a constaté leur présence dans d'autres cas que dans l'ictère grave. Pour la recherche de ces substances, il est bon de ne pas trop se fier à l'examen des cristaux que certains auteurs. Murchison par exemple, semblent trouver suffisant : ainsi les cristaux d'urate d'ammoniaque ressemblent beaucoup à ceux de tyrosine ; l'analyse chimique est préférable.

Quand nous aurons signalé encore la diminution de l'acide urique, des chlorures et des phosphates, la présence fréquente d'éléments figurés, et aussi de l'albumine, nous aurons indiqué les caractères les plus importants de l'urine dans l'ictère grave.

Sang. — Les recherches d'hématologie sont, tout le monde le sait, des plus délicates : aussi ne doit-on pas être étonné du petit nombre de renseignements qu'on possède sur l'état du sang dans l'ictère grave. Plusieurs observateurs mentionnent une augmentation considérable du nombre des globules blancs et une diminution notable des globules rouges ; de plus, ces derniers sont parfois déformés, plissés, échancrés ou cré-

nelés. Frerichs aurait trouvé dans le sang une quantité considérable d'urée ; ce dernier fait se trouverait en contradiction avec les recherches de Quinquaud ([1]) qui dans quatre cas, mais trois notamment, aurait trouvé une diminution remarquable, 0,08 à 0,10 pour 1,000, au lieu de 0.15 à 0,17 proportion physiologique. Les résultats obtenus par Quinquaud dont la compétence, surtout pour tout ce qui touche à la chimie biologique, est indiscutable, confirmeraient les idées de Murchison, de Charcot et de Brouardel sur le rôle capital joué par le foie dans la production de l'urée, sur lequel nous nous sommes suffisamment étendu ailleurs. Le fonctionnement du foie tendant à s'annihiler dans l'ictère grave, on conçoit que la fabrication de l'urée soit très atténuée, et que dès lors le sang en contienne moins. Scherer a trouvé également de la leucine dans le sang, mais pas de la tyrosine qui a cependant été rencontrée par Schultzen et Riess. Enfin Picot y a trouvé une proportion de cholestérine bien supérieure à la normale, d'où la théorie de la *cholestérémie*.

§ 4. — Marche, durée, terminaison.

Dans les cas qui se terminent par la mort, la *marche* de l'ictère grave est généralement rapide et assez régulière, malgré les alternatives de mieux apparent et de rechute soudaine. Comme ensemble, la maladie a assez l'allure d'un empoisonnement infectieux aigu : prodromes souvent insignifiants, accidents proprement dits débutant brusquement et violemment, mort prompte, ou, s'il y a guérison, convalescence très longue.

Comme on l'a vu dans l'exposé de la symptomatologie, on peut distinguer deux périodes, une prodromique

([1]) Voir Mossé, dissert. inaug. p. 92).

qui passe quelquefois inaperçue, soit faute de renseignements précis, soit par l'insouciance des malades, et une période d'état qui s'annonce par l'ictère, se poursuit par les accidents graves (hémorrhagies, symptômes nerveux divers), et se termine par le coma et la mort, ou par la guérison si la défervescence vient à se produire et se maintient ; celle-ci est d'ailleurs annoncée par des phénomènes critiques assez caractéristiques du côté des principaux émonctoires.

Si l'on veut appliquer les généralités que comporte un article didactique au plus grand nombre possible de cas, il faut dire que la *durée* de l'ictère grave est très variable, puisqu'à côté de cas qui évoluent complètement en cinq ou six jours, on en voit d'autres qui se poursuivent pendant sept à huit semaines, et même plus, tout en se terminant de la même façon. Cependant quelques uns de ces cas d'ictère grave prolongé prêtent à la discussion en ce sens qu'on est en droit de se demander si ce ne sont pas des cas d'ictère ordinaire terminés par ictère grave. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point. En définitive, si on tient compte que la plupart des cas d'ictère grave se terminent par la mort, on peut admettre que la durée de cette affection est généralement courte, et que *la majorité* des cas évoluent dans l'espace de 6 à 12 jours ; même dans les cas suivis de guérison, cette durée n'est guère dépassée si l'on considère la maladie comme *terminée* au moment où la défervescence indique une convalescence prochaine.

Nous avons déjà dit que l'ictère grave se *termine* assez habituellement par la mort : c'est ainsi du reste que l'ont envisagé les premiers observateurs. Toutefois, surtout depuis l'épidémie observée à la prison de Gaillon en 1859, on est un peu revenu de la gravité extrême de

cette maladie. Il ne faudrait pourtant pas trop s'appuyer sur les faits rapportés par Carville et en tirer des conclusions optimistes. Nous ferons même remarquer à ce propos que plusieurs auteurs, Trousseau et Wickham Legg entre autres, se sont demandé si l'épidémie de Gaillon doit bien être considérée comme de véritable ictère grave. Bien que les autopsies des quelques cas terminés par la mort laissent un peu à désirer au point de vue de la précision des détails, l'ensemble clinique est bien celui de l'ictère grave. Quant à la rareté relative des cas terminés par la mort dans cette épidémie — 11 sur 47, — elle peut s'expliquer par le fait que la forme épidémique modifie la manière d'être habituelle d'une maladie dans un sens ou dans l'autre, en l'atténuant ou en l'aggravant. Quoi qu'il en soit, c'est surtout depuis lors que l'attention a été appelée sur la possibilité de la guérison de l'ictère grave, et, en dehors des cas observés à Gaillon, la science possède aujourd'hui un certain nombre de faits authentiques d'ictère grave guéri. Du reste, quelque opinion qu'on adopte sur la nature de cette affection, on ne voit pas pourquoi elle serait fatalement mortelle; nous ne voyons même pas la nécessité d'établir une forme particulière de la maladie, à laquelle on donnerait le nom d'*ictère pseudo-grave*, d'autant mieux que si l'on a pu constater dans quelques cas de ce dernier genre une allure moins alarmante, on a tout aussi bien vu guérir des cas dans lesquels l'intensité des symptômes ne pouvait faire espérer un ictère pseudo-grave.

Quand la terminaison doit être fatale, les symptômes vont d'ordinaire en s'aggravant jusqu'à la fin, ne présentant que de légères variations d'intensité. La terminaison favorable est annoncée souvent par des

irrégularités assez marquées dans l'intensité des symptômes et par des phénomènes critiques d'élimination (polyurie. azoturie), accompagnés de signes du réveil des fonctions physiologiques, en un mot d'une amélioration générale. Dans quelques cas, la terminaison favorable a été annoncée par l'apparition de parotides qui ont bien été des phénomènes critiques plutôt que des complications; Ozanam et Grellety-Bosviel en rapportent chacun un cas, et ce ne sont pas les seuls qu'on connaisse.

La convalescence est généralement très longue, ainsi qu'on peut en juger par les cas de Carville, et on peut l'évaluer à trois, cinq et même dix semaines.

§ 5. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'ictère grave, au début, est tout à fait impossible, en ce sens que la période prodromique ressemble tellement à celle de mainte autre maladie infectieuse aiguë qu'il n'y a qu'à attendre jusqu'à ce que se manifestent des symptômes plus significatifs. Quand l'ictère a fait son apparition, on a un élément de plus, mais qui dans la plupart des cas n'apporte pas grande lumière en ce sens que l'ictère par lui-même est un phenomène assez banal et qui n'a de valeur diagnostique que par les circonstances qui l'amènent ou l'accompagnent. Dans la plupart des cas sporadiques, le médecin qui s'est prononcé sur l'apparition de l'ictère, a porté le diagnostic d'ictère catarrhal, ou de catarrhe gastro-duodénal propagé aux voies biliaires: nous avons dit, en effet, en exposant la symptomatologie. que l'ictère grave se présente au début avec les apparences du catarrhe gastrique ou de l'anchiocholite catarrhale, et que les choses ne changent d'aspect qu'au moment où apparaissent les symptômes graves. C'est

vrai pour la majorité des cas : cependant si l'on constate dès le début une prostration considérable, contrastant par son intensité avec la bénignité, — disons mieux, la banalité — des autres symptômes concomitants, il y aura là un indice dont il ne faudra pas manquer de tenir compte, et si c'est là un signe d'une appréciation trop subtile pour le faire servir au diagnostic, du moins peut-on le considérer comme un avertissement pour faire des réserves au point du vue du diagnostic et par suite du pronostic. En somme, comme le diagnostic comporte implicitement le pronostic, en présence d'un cas d'ictère tout récent et dont l'origine paraît louche, doit-on, même s'il n'y a nul indice de nature à faire craindre quelque chose de sérieux, faire des réserves formelles quant au pronostic. Verdalle (de Bordeaux) a publié (1) un cas qui offre à ce point de vue un grand intérêt clinique. Il s'agit dans ce fait d'un terrassier jeune et vigoureux, non alcoolique, qui est pris en pleine santé et sans cause appréciable d'un ictère en apparence bénin et qui reste en effet tel, sans aucun symptôme ni local ni général, jusque vers le dixième jour où éclatent subitement les accidents nerveux (délire et coma) amenant la mort en trente six heures.

On pourrait songer à un *empoisonnement phosphoré* en présence des vomissements bilieux et des autres troubles gastriques persistants : l'absence d'odeur alliacée de l'haleine, la diminution de volume du foie, la présence de la leucine et de la tyrosine dans l'urine, sont des signes qui pour n'être pas constants ni toujours caractéristiques (sauf cependant le premier qui est tout à fait positif), n'en ont pas moins une grande valeur et pourraient suffire dans bien des cas pour faire le diagnostic

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1er avril 1883.

différentiel. Nous reviendrons du reste tout à l'heure sur cette question de l'empoisonnement par le phosphore.

La *pyohémie*, qui donne souvent lieu à de l'ictère, mais rarement intense, pourrait en imposer pour l'ictère grave, d'autant plus que dans les deux affections il y a des douleurs dans la région hépatique. Mais si les frissons du début de l'ictère grave ont pu donner tout d'abord l'idée de la pyohémie, on constatera qu'ils ne se reproduisent plus, tandis qu'ils reparaissent tous les jours et même plusieurs fois par jour dans cette dernière. La présence des hémorrhagies, exceptionnelles dans la pyohémie, est encore un signe qui servira à faire écarter cette maladie.

Quand on se trouve en pleine période d'état, avec les symptômes graves que nous avons énumérés, le nombre des affections susceptibles d'être confondues avec l'ictère grave diminue: telles sont la *fièvre typhoïde* compliquée d'ictère, assez rare d'ailleurs, le *typhus fever*, rare également, en France du moins, et *l'endocardite ulcéreuse*. Le délire, les taches ecchymotiques, les épistaxis et autres hémorrhagies sont assez ordinaires dans ces affections, et on peut songer à elles en constatant ces symptômes dans l'ictère grave; mais on observe assez rarement dans ces maladies les hématémèses qui sont si fréquentes dans l'ictère grave. A propos de délire, rappelons que dans un cas de Hilton Fagge, le premier médecin qui vit le malade, crut à un empoisonnement par la belladonne à cause du délire et probablement aussi à cause de la dilatation considérable des pupilles qui a été signalée dans quelques cas d'ictère grave.

La marche de la température sera encore un des meilleurs indices pour distinguer si l'on a réellement affaire à cette dernière affection ou à une de celles que nous

avons indiquées. Dans la fièvre typhoïde, la marche de la température est généralement assez régulière, en ce sens que les oscillations journalières sont très limitées et que, malgré les rémissions matutinales, l'ascension progresse en quelque sorte méthodiquement ; dans l'endocardite aiguë, la marche de la température est plus rapide et atteint très vite un chiffre très élevé. La température, dans l'ictère grave, marche avec bien moins de régularité ; elle reste parfois quelque temps dans le voisinage de l'état normal, monte brusquement de deux ou trois degrés, retombe, remonte aussi vite, en un mot montre une irrégularité assez remarquable. Les cas où la marche de la température est assez régulière ne sont pas communs.

Nous pourrions signaler encore *la fièvre à rechute* et *la fièvre jaune* comme présentant quelques analogies avec l'ictère grave, la dernière surtout, au point que Monneret appelait l'ictère grave *fièvre jaune nostras* et que Graves lui donnait le nom de *fièvre jaune d'Irlande.* Toutefois ces affections sont tellement rares chez nous que nous croyons n'avoir qu'à les signaler sans insister sur les caractères différentiels.

§ 6. Pronostic.

Bien que le pronostic de l'ictère grave soit des plus sérieux, peut-être faudrait-il l'envisager comme moins fatal que du temps de Trousseau et de Monneret. Wickham Legg, sans nier la possibilité de la guérison, ne paraît pas croire qu'on l'observe souvent. Il est néanmoins certain que tout en restant une affection des plus redoutables que l'on connaisse, l'ictère grave porte maintenant à son actif un nombre de cas guéris suffisant pour légitimer un pronostic moins sombre.

A propos d'un cas de ce genre observé dans son service, le Dr. Rondot [1] fait un relevé de la plupart des observations d'ictère grave terminé par la guérison et arrive à un total de 35 cas, ce qui ne constitue pas évidemment un chiffre très rassurant, mais permet tout au moins d'atténuer un peu la gravité extrême de cette affection.

Ce qui reste à déterminer, ce sont les conditions qui peuvent influer sur le mode de terminaison et dont la connaissance sert de base au pronostic : malheureusement, sur ce point les indications sont des plus vagues : tout ce qu'on peut, à notre avis, dire de plus précis sur ce point, c'est que tant que les accidents nerveux graves ne sont pas survenus, on peut espérer une terminaison favorable ; mais quand le délire et le coma ont fait leur apparition, il est exceptionnel que le cas ne soit pas mortel.

D'une façon générale, on peut dire que les cas survenant sous forme épidémique sont moins graves que les cas sporadiques : si la petite épidémie observée à Lille pendant l'été de 1877 à donné 4 décès sur 10 malades atteints, en revanche celle de Gaillon n'avait donné que 11 décès sur 47 malades, ce qui ferait une moyenne, pour les deux épidémies réunies, de 26 pour 100 à peu près. Or la moyenne des décès pour les cas sporadiques est certainement beaucoup plus élevée. C'est précisément parce qu'on était trop imbu de la léthalité de l'ictère grave qu'on a voulu donner le nom d'*ictère pseudo-grave* aux cas qui tout en présentant l'allure générale et les symptômes les plus importants de l'ictère grave ordinaire, s'en distinguaient par une terminaison favorable. Dès l'instant que l'on sait que l'ictère grave ne se termine pas fatalement par la mort,

(1) *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1884.

il est inutile de faire deux catégories, dans l'une desquelles on met les cas qui guérissent, et dans l'autre ceux qui ne guérissent pas.

§ 7. — Traitement.

Bien qu'on ne soit pas absolument désarmé contre cette maladie, il faut bien dire que la thérapeutique n'offre pas de grandes ressources. Les purgatifs au début, sous forme de calomel associé aux purgatifs salins, pour combattre la constipation assez habituelle, plus tard la quinine contre l'élément pyrétique, tout en n'oubliant pas que les reins étant le plus souvent affectés, il ne faut pas administrer des médicaments susceptibles de s'accumuler dans l'économie, ou d'agir trop vivement sur ces organes. En même temps, il y aura lieu d'employer les toniques et les excitants diffusibles sous toutes les formes, café, potions alcooliques, acétate d'ammoniaque, et, comme alimentation, surtout le lait qui a l'avantage d'être une excellente nourriture et un des diurétiques les plus efficaces, et à ce titre de favoriser l'élimination des matières excrémentitielles dont le sang est chargé. Etant donné que l'ictère grave peut avoir une origine microbienne, les antiseptiques tels que l'acide salicylique peuvent être tentés, mais le plus près possible du début, car dès que les accidents graves se sont manifestés, il y a peu de chances pour que l'acide salicylique, ou tout autre antiseptique, ait quelque efficacité. Dans un intéressant mémoire sur l'ictère grave [1], accompagné de quatre cas, le Dr Rousseau recommande l'emploi de l'iodure de potassium dont il aurait constaté de bons effets surtout dans deux de ces cas. Bien que nous ne connaissions pas le mode d'action de ce médicament

(1) *Travaux de la Soc. Méd. de l'Yonne*, 1883.

dans cette affection, nous pensons qu'on peut le prescrire concurremment avec les autres moyens que nous avons indiqués.

ARTICLE II. — ICTÈRES GRAVES SECONDAIRES.

Jusqu'à présent, nous avons considéré l'ictère grave comme une affection générale primitive, à déterminations multiples, mais surtout du côté du foie, survenant chez des sujets dont les uns pouvaient offrir quelque prédispositions mais dont la plupart n'y paraissaient pas plus disposés que bien d'autres restant indemnes et qui étaient atteints de cette maladie comme ils auraient été atteints de fièvre typhoïde ou de tout autre processus infectieux. Il importe maintenant de faire observer que la détermination viscérale la plus remarquable de cette maladie, celle qui lui donne son cachet spécial, et qui est le point de départ de symptômes géneraux graves, peut se produire en dehors de toute maladie générale, soit sous l'influence d'intoxications spéciales, telles que l'empoisonnement par le phosphore ou l'arsénic, ou encore par l'alcool, soit dans le cours de certaines affections hépatiques dont elle est d'ordinaire le mode de terminaison, et elle se trouve par là le point de départ de symptômes graves ayant tout à fait l'allure de la maladie que nous venons d'étudier.

Le trait commun qui relie ces divers cas à l'ictère grave, c'est, comme l'a très bien montré Mossé [1], l'*insuffisance hépatique*, terme qui nous paraît bien préférable à celui d'*acholie* qui ne vise qu'une fonction du

[1] Mossé, *Étude sur l'ictère grave*. Paris 1880.

foie, et peut-être pas la plus importante dans le cas qui nous occupe. Nous allons donc passer en revue les conditions pathologiques les plus connues où l'on voit se produire cette insuffisance hépatique.

§ 1. — Intoxication phosphorée.

Les symptômes et les lésions déterminés par l'intoxication phosphorée offrent tant de rapports, tant de ressemblance avec ceux qu'offre l'ictère grave primitif que certains auteurs ont conclu à une identité complète et que d'autres ont émis l'opinion que tous les cas d'ictère grave devaient être considérés comme dus à l'empoisonnement par le phosphore. Cette dernière opinion s'est fait jour en Allemagne et a trouvé des partisans en France. Il y a donc lieu d'insister quelque peu sur les caractères cliniques et pathologiques de cette intoxication.

L'empoisonnement par le phosphore est beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez les hommes : en effet, sur 45 cas réunis ou observés par Lebert et O. Wyss, dont le mémoire important (1) nous a fourni les principaux éléments de ce paragraphe, il y avait 34 femmes pour 11 hommes, soit 3 pour 1, c'est à dire à peu près les proportions notées pour l'ictère grave, sauf que dans ce dernier cas la fréquence du côté du sexe féminin tient uniquement à ce que la grossesse est une cause prédisposante sérieuse de cette maladie, tandis que cette donnée pathogénique n'existe nullement pour l'intoxication phosphorée. L'empoisonnement par le phosphore est plus fréquent chez la femme que chez l'homme tout simplement parce que ce mode de suicide lui est plus aisé, plus familier, tandis que l'homme y a bien moins souvent recours.

(1) *Archive de Médecine*, 1868, t. II, p. 257.

S'il y a donc du côté du sexe une analogie entre les deux affections, elle est beaucoup plus apparente que réelle. Pour ce qui est de l'âge, signalons seulement que plus de la moitié des cas ont trait à des sujets âgés de 20 à 30 ans.

Les *symptômes* se déclarent plus ou moins rapidement suivant la quantité de poison ingérée, de une à plusieurs heures après l'ingestion : sensation de brûlure dans le pharynx et à l'épigastre, sensation qui fait souvent place à une douleur plus ou plus moins intense à l'épigastre avec propagation à l'hypochondre droit. mauvais goût dans la bouche, puis nausées, vomissements (symptômes presque constants) qui permettent par l'examen des matières vomies (odeur et phosphorescence) de reconnaître le plus souvent la nature et l'origine des accidents.

Il y a généralement alors une amélioration apparente sur laquelle il ne faut pas se baser pour porter un pronostic favorable, car, au bout d'un certain temps, assez variable d'ailleurs, les nausées et les vomissements reparaissent, moins abondants qu'au début, mais alors sanguinolents, et même avec du sang pur. Les hémorrhagies auxquelles donne lieu l'intoxication phosphorée se manifestent également par les garde-robes, plus rarement sous formes d'épistaxis ou du côté de la peau.

L'ictère est très précoce puisque sur 16 observations dans lesquelles le moment de l'apparition de ce symptôme a été noté, 8 fois on l'a constaté au bout de deux jours, et 5 fois au bout de trois jours. Dans les cas graves il persiste jusqu'à la fin ; il n'est d'ailleurs que rarement très prononcé. D'après les recherches expérimentales de Wyss, confirmées par d'autres observateurs, l'ictère serait dû en pareil cas non à l'acholie

qui ne se produirait pas aussi rapidement, mais à un catarrhe des petits canaux biliaires, catarrhe d'origine irritative, c'est à dire provoqué par l'action du phosphore sur ces conduits dont l'épithélium est d'ailleurs atteint d'un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse. Ce fait n'infirmerait nullement la production de l'acholie, phénomène qui peut se manifester ultérieurement, avec toutes ses conséquenses.

Du côté du foie, on observe tout d'abord une augmentation de volume qui, d'après Lebert et Wyss, ferait place plus tard à une diminution de volume, particularité contestée par Schultzen et Riess, du moins comme règle générale, car ils rapportent un cas où il y a eu finalement une diminution très appréciable du volume du foie. Cet organe est douloureux spontanément, et la douleur augmente par la pression.

Les *phénomènes nerveux* surviennent du troisième au cinquième jour: ils sont surtout caractérisés par de l'abattement, de la dépression, alternant parfois avec quelques signes d'irritation; rarement de la céphalalgie; cependant on observe une insomnie opiniâtre, parfois du délire qui alterne alors avec le coma, avec ou sans hallucinations; contractions fibrillaires allant jusqu'aux convulsions ou contractures, etc. Bien que l'intensité des phénomènes nerveux soit généralement un indice de la gravité du cas, il ne faut pourtant pas trop préjuger l'issue de la maladie d'après leur manifestation : dans un cas de Lebert où ils ont manqué, la terminaison n'en a pas moins été fatale.

Le *pouls* présente de variations assez notables : plutôt fréquent au début, il se ralentit d'ordinaire quand l'ictère paraît, pour s'accélérer de nouveau et présenter même des oscillations assez brusques.

La *température* s'est élevée dans quelques cas jusqu'à 39°, 39° 5 et au delà, pour retomber, s'il survient un collapsus mortel, jusqu'à 36° et même 35°. Si l'abaissement de température, sans cependant être aussi marqué survient du 4e au 7e jour, on peut considérer ce fait comme d'assez mauvais augure; se produisant plus tard, du 10e au 14e jour par exemple, c'est plutôt d'un pronostic favorable.

L'*urine* est généralement en moindre quantité qu'à l'état normal, surtout si le cas est grave; on y constate presque toujours un peu d'albumine, et plus tard quand la proportion d'urée éliminée diminue, ce qui est un signe fâcheux, on y trouve des principes extractifs en plus ou moins grande quantité et souvent de la leucine et de la tyrosine, bien que les observateurs ne soient pas tout à fait d'accord sur ce dernier point. Nous avons à peine besoin d'y signaler la présence des éléments de la bile. Quant à la proportion d'acide phosphorique, soit libre, soit à l'état de phosphates, bien que ce point soit particulièrement intéressant dans la question de l'intoxication phosphorée, on n'a que des données très peu précises là dessus.

Le *sang* semble avoir moins de disposition à se coaguler, ce qui expliquerait, avec une autre lésion que nous signalerons tout à l'heure, la fréquence et la gravité des hémorrhagies dans l'empoisonnement par le phosphore; il contient une plus grande quantité de matières grasses qu'à l'état normal; on y a également trouvé de la leucine et de la tyrosine.

A l'*autopsie*, on trouve le foie plutôt volumineux, lisse. et présentant assez bien l'aspect d'un foie gras, avec l'ictère en plus, mais un ictère peu intense. On n'observe guère de diminution de volume du foie que lorsque

la maladie s'est prolongée d'une façon anormale. Au microscope, on constate que la dégénérescence graisseuse est surtout marquée à la périphérie des lobules, bien que nombre de lobules soient complèt ment envahis, si l'empoisonnement a été assez intense. Winiwarter trouve qu'il y a une telle analogie entre le foie gras et le foie de l'intoxication phosphorée qu'il ne se croirait pas capable, dit-il, de les distinguer l'un de l'autre. Un caractère distinctif cependant, c'est l'hyperplasie conjonctive qu'on observe assez souvent et qui est en rapport avec la durée de l'empoisonnement, sans compter la coloration qui n'est pas toujours uniforme, qui est parfois tachetée de rouge, ou grisâtre, ou rouge un peu foncé, caractères qui le rapprochent du foie de l'ictère grave. Quant aux cellules hépatiques, elles présentent toutes les phases du processus régressif, c'est à dire la tuméfaction trouble, la dégénérescence granulo graisseuse et enfin la stéatose complète. Toutefois leurs parois restent généralement intactes, au lieu de se détruire comme cela se voit si souvent dans l'ictère grave. Les reins montrent des altérations analogues à celles du foie: souvent augmentation de volume, suffusion ictérique, substance corticale pâle, épithélium granulo-graisseux ou stéatosé. Rate très grosse. Muscle cardiaque mou, pâle, fibres granulo-graisseuses, disparition des stries. Dégénérescence graisseuse des petites artères et des capillaires, ce qui, joint à l'altération du sang déja signalée, rend compte de la facilité des hémorrhagies et aussi de leur gravité.

L'exposé de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique de l'intoxication phosphorée montre surabondamment les nombreuses analogies entre cet état morbide et l'ictère grave: c'est au point que plusieurs auteurs ont

voulu y voir une identité complète et attribuer tous les cas d'ictère grave primitif à l'empoisonnement par le phosphore. Cette opinion ne nous paraît pas soutenable, tant en présence des résultats absolument négatifs des enquêtes faites à propos des épidémies d'ictère grave, que par suite de l'examen également négatif des circonstances pathogéniques de très nombreux cas sporadiques. Il s'agit donc, puisque les analogies sont si évidentes, de faire ressortir les quelques particularités qui peuvent les différencier.

Dans l'intoxication phosphorée, on observe de la diarrhée plutôt que de la constipation, les hémorrhagies sont moins générales, les matières vomies offrent souvent une certaine phosphorescence qu'on peut également retrouver dans les garde-robes, et même dans l'haleine, l'ictère est moins intense, les phénomènes nerveux présentent moins de régularité dans leur mode de manifestation, et on observe moins souvent la période d'excitation qui précède le coma ; de plus, le coma survenu, on voit parfois se reproduire des phénomènes d'excitation, particularité très rare dans l'ictère grave ; enfin, l'examen du foie indique presque toujours une augmentation de volume de cet organe, augmentation qui persiste pendant à peu près toute la durée de la maladie si celle-ci est courte, et ne fait place à de la diminution de volume que si la maladie, bien que prolongée, doit se terminer par la mort, tandis que dans l'ictère grave si l'augmentation de volume du foie est fréquente au début, la diminution est la règle dans la période d'état et surtout vers sa terminaison.

La *marche* de l'intoxication phosphorée présente deux périodes, une première pendant laquelle on observe surtout des symptômes gastro-intestinaux tenant à l'action

locale du poison, et une deuxième pendant laquelle aux symptômes précédents, atténués ou modifiés, s'ajoutent l'ictère et les phénomènes nerveux, indice du passage du poison dans la circulation générale. Ces deux périodes sont séparées souvent par une phase d'amélioration apparente qui marque la transition entre l'action locale et l'action générale de la substance toxique et qui peut être le début d'une amélioration réelle et plus marquée si la dose de poison ingérée a été faible, mais au sujet de laquelle il sera bon d'être très réservé surtout si l'on n'a que des renseignements vagues sur la quantité de poison absorbé. On conçoit d'ailleurs que la marche de la maladie diffère singulièrement suivant l'intensité de l'intoxication.

C'est également en raison de cette dernière circonstance qu'il est assez difficile de fixer la *durée* de la maladie, et par suite sa *terminaison.* Tout ce qu'on peut dire, c'est que dans les cas suraigus, très rares d'ailleurs, la mort est survenue en 24 ou 36 heures ; dans les cas graves ordinaires, qui forment la majorité, la mort survient au bout de trois à cinq jours, et la guérison est exceptionnelle; enfin dans les cas moins graves, bien que la mort soit encore possible au bout de six à dix jours, la guérison est la règle mais avec une assez longue convalescence.

Ces détails montrent suffisamment que le *pronostic* de l'intoxication phosphorée est assez grave, puisque la proportion des guérisons n'est que de un tiers ou tout au plus la moitié. Cette proportion tend également à prouver que, d'une manière générale, l'intoxication par le phosphore est d'un pronostic moins fatal que l'ictère grave où, en dehors des circonstances épidémiques, on constate une mortalité encore plus élevée.

Dans le *traitement* de l'empoisonnement phosphorée, il y a, comme dans la plupart des autres empoisonnements de même genre, plusieurs indications à remplir : 1° débarrasser le plus vite possible l'organisme de l'agent toxique par des évacuants, surtout les vomitifs si les vomissements ne sont pas assez abondants, si l'on est appelé très peu de temps après l'ingestion du poison ; 2° neutraliser ce dernier par des substances qui le rendent autant que possible inoffensif ou moins dangereux ; 3° faciliter son élimination par les divers émonctoires, surtout par les urines ; 4° enfin combattre par des moyens appropriées les symptômes les plus alarmants. Lebert et Wyss se sont très bien trouvés d'administrer au début le tartre stibié avec de la racine d'ipéca, suivi de lavements purgatifs quand l'effet sur les intestins n'était pas suffisant. Quant à neutraliser le poison, bien qu'on ne puisse guère compter sur ce résultat, l'absorption du phosphore étant très rapide, on pourra le tenter avec de la magnésie calcinée combinée avec l'eau chlorée. Bamberger a prescrit également avec succès le sulfate de cuivre d'abord comme vomitif, et puis le carbonate de cuivre comme antidote si le sulfate de cuivre continue à provoquer des vomissements. Ces divers moyens thérapeutiques employés à temps et combinés à une médication symptomatique appropriée contribueront à sauver nombre de gens d'une mort à peu près certaine.

Nous sommes entré dans quelques développements au sujet de l'intoxication phosphorée en raison de ses analogies avec l'ictère grave : aussi ne ferons-nous que signaler l'influence de l'*empoisonnement aigu par l'arsenic* et *par l'alcool* sur le foie ; en effet ces substances produisent, à dose toxique, une altération à peu près de

même nature que celle due au phosphore, c'est à dire une stéatose plus ou moins rapide, accompagnée de phénomènes nerveux et hémorrhagiques qui rappellent tout à fait ceux que nous avons exposés en traitant de l'ictère grave et de l'intoxication phosphorée. Nous ne voyons pas d'utilité à insister sur ce point.

Nous avons dit précédemment que les symptômes les plus caractéristiques de l'ictère grave peuvent se produire, en dehors de toute maladie générale, dans le cours de certaines affections hépatiques, avec ou sans ictère, qu'on voit alors se terminer assez brusquement avec ces accidents. La cirrhose atrophique, la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'ictère chronique par obstruction calculeuse ou par tout autre cause, se trouvent dans ce cas, et il est même assez ordinaire de les voir se terminer de cette façon.

Puisque nous admettons que cet ensemble symptomatique, ce syndrome comme le désigne Rendu [1], est susceptible de se présenter en dehors de l'ictère, nous écartons par cela même l'influence pathogénique de la bile. Nous avons montré dans le chapitre précédent, en traitant de l'ictère, que nous ne refusons pas toute espèce d'action nocive à la bile résorbée dans le sang et imbibant les tissus, mais nous ne pouvons lui attribuer les phénomènes de l'ictère grave. Cependant, si ce n'est pas la résorption de la bile qui les amène, il faut bien dire que les éléments de la bile n'y sont pas complètement étrangers. En effet, bien que la bile ne soit pas préformée dans le sang et que le foie en soit bien le lieu et l'organe d'élaboration, il n'en est pas moins vrai que c'est du sang qu'il en retire les éléments : c'est ainsi en partie que le foie accomplit son rôle d'organe

[1] Article du *Dictionnaire Encyclopédique*.

épurateur : il sépare du sang certains principes dont l'accumulation dans ce liquide serait nuisible à la nutrition générale, et par les transformations qu'il leur fait subir les rend aptes à servir aux besoins de l'organisme. Mais on comprend alors que si le foie vient à ne plus fonctionner, par suite de la destruction de ses cellules, ou encore par suite d'un trouble profond du système nerveux, les principes dont nous parlions s'accumulent dans le sang et s'ils ne sont pas éliminés par les reins, ils deviennent la source d'accidents de toxémie. On voit donc le rôle important joué en pareil cas par les reins, puisque c'est de leur intégrité que dépend l'élimination de ces substances devenues par leur non utilisation des principes excrémentitiels, ou leur accumulation dans le sang avec toutes les graves conséquences qui en découlent.

Il faut donc qu'il y ait à la fois insuffisance hépatique et insuffisance rénale pour que les accidents dont nous nous occupons se produisent : mais le foie et les reins n'exercent pas une action pathogénique uniquement parce qu'ils ne remplissent par les fonctions qui leur sont dévolues ; ils contribuent encore par les altérations dont ils sont le siège à rendre le sang qui les traverse encore plus vicié par l'addition des produits de la désintégration des matières azotées qui entrent dans la composition de ces organes.

Nous disions tout à l'heure que les affections dans lesquelles on voyait se produire les symptômes de l'ictère grave étaient des affections hépatiques de diverse nature : on comprend également, pour les mêmes raisons que nous avons développées tout à l'heure, que-même avec un ictère qui sera bénin pour la plupart des sujets, ces symptômes puissent se manifester si les reins sont déjà atteints et si leur fonction d'élimination se trouve

ainsi compromise. C'est ce qui est arrivé dans certaines épidémies d'ictère où l'on a vu des femmes enceintes, chez lesquelles, comme on sait, la glande hépatique et le filtre rénal sont souvent altérés (tendance à la dégénérescence graisseuse), être emportées en quelques jours alors qu'autour d'elles l'ictère reste bénin pour le plus grand nombre. C'est pour cette même raison qu'un alcoolique, qu'un syphilitique, pourront à l'occasion d'un ictère catarrhal, qui dans d'autres circonstances et chez d'autres sujets indemnes de toute propathie susceptible de porter atteinte au foie ou aux reins guérirait en quelques jours, être également emportés très rapidement en présentant les phénomènes de l'ictère grave.

Mossé a donné à cette dernière catégorie de faits le nom d'*ictères aggravés:* sans contester l'appropriation de cette dénomination, nous avons simplement rangé ces faits dans la même catégorie que les ictères graves secondaires pour ne pas abuser des divisions, et puis, parce qu'en réalité ce sont bien des ictères graves consécutifs à des altérations déjà existantes.

Après avoir exposé la pathologie de l'ictère grave primitif et des ictères graves secondaires, il nous reste à présenter quelques considérations sur la *nature* de cette singulière affection dont les divers noms sous lesquels elle a été désignée à différentes époques, et suivant les vues de chaque observateur, montrent assez la difficulté qu'on éprouve quand on veut fixer sa place dans le cadre nosologique.

NATURE DE L'ICTÈRE GRAVE. — Longtemps avant qu'on songeât à donner une place à l'ictère grave dans le cadre nosologique, des observations isolées de cette maladie avaient été publiées sous des noms divers, même

sous des noms aujourd'hui employés, tels que celui d'ictère typhoïde. Alison et puis Bright sont les premiers qui rencontrant des cas d'ictère avec diminution notable et rapide du foie, ont essayé de les rattacher à un type morbide: ils y voyaient une espèce d'hépatite diffuse. Cette manière de voir a d'ailleurs été adoptée par quelques auteurs.

Rokitansky, se plaçant surtout au point de vue anatomo-pathologique, décrivit le premier d'une façon assez précise la lésion hépatique qui caractérise l'ictère grave et à laquelle il donna le nom d'*atrophie jaune aiguë* du foie, désignation qui fut adoptée par Horaczek dans la première monographie (1) publiée sur cette affection, et qui depuis a prévalu en Allemagne.

Cette préoccupation de la lésion hépatique se retrouve dans les quelques observations parues entre cette monographie et celle de Ozanam en 1849 qui marqua une réaction éclatante contre les vues de l'école de Vienne. Le titre de la dissertation inaugurale de Ozanam en indique l'esprit: *de la forme grave de l'ictère essentiel.* En d'autres termes, pour cet auteur, l'ictère grave était purement un trouble nerveux.

Quelques années plus tard, une nouvelle doctrine se produit: en 1854, Buhl publie une observation d'ictère grave, et, dans les commentaires dont il l'accompagne, il compare cette maladie à une fièvre infectieuse; tout en lui laissant sa localisation hépatique, il en fait une maladie générale. L'année suivante, Lebert adopte en partie ces idées puisqu'il décrit la maladie sous le nom d'*ictère typhoïde.* A la même époque, dans le grand ouvrage de pathologie de Virchow, Bamberger considérait l'ictère grave comme une espèce particulière

(1) Vienne, 1843.

d'hépatite aiguë, à marche destructive rapide. C'était à peu près revenir à l'opinion de Bright, en lui donnant un substratum anatomique mieux défini.

En 1859, Monneret signale le premier — ou un des premiers — l'analogie qu'offre l'ictère grave avec la fièvre jaune, et propose de le ranger parmi les fièvres infectieuses, presque au même moment où Frérichs essayait de synthétiser toutes les données acquises à la science sur cette question, et en y ajoutant le résultat considérable de ses recherches personnelles. Frerichs prenant pour base la mode de détermination hépatique, décrit sous la rubrique soit d'atrophie jaune aigu, soit d'hépatite diffuse, soit enfin d'acholie, des cas assez disparates : malgré l'opinion de Lebert, nous ne croyons pas que ce soit là la partie la plus brillante de l'œuvre de l'éminent clinicien Allemand. Une remarque importante, c'est l'attention qu'il donne à l'état des reins, dont tous les pathologistes se sont depuis préoccupés, surtout dans ces derniers temps, au point que certains n'ont voulu voir dans l'ictère grave que de l'urémie. En somme, Frerichs place au premier plan la lésion qui lui sert à établir sa division des ictères graves en trois catégories.

Cette idée a été adoptée, avec diverses modifications, par Jaccoud, par Charcot, et enfin par Rendu. Pour ces auteurs donc, l'ictère grave ne doit être considéré que comme un syndrome commun à des états pathologiques très différents, et ne saurait constituer un type morbide ayant rang dans le cadre nosologique.

Cependant une réaction s'est produite dans ces derniers temps contre ces idées, réaction qui tendrait à donner raison à l'opinion de Buhl, de Trousseau, Murchison et autres, et qui s'est mani-

festée dans le travail de Mossé (1) dont nous avons adopté les grandes divisions; dans l'ouvrage de Wickham Legg pour qui «l'ictère grave est une maladie générale tout autant que la variole ou la fièvre typhoïde» (2); dans le récit de l'épidémie de Lille; par Arnould; dans les travaux de Lancereaux (3) et Dat (4), et probablement dans d'autres publications.

Examinons rapidement jusqu'à quel point cette dernière manière d'envisager les faits rapportés sous le nom d'ictère grave est légitime.

Et d'abord, l'ictère grave est-il une maladie du foie?

Nous avons vu que la lésion granulo-graisseuse de cet organe observée dans l'ictère grave n'est pas toujours en rapport exact avec l'intensité des symptômes; que des cas qui au point de vue purement clinique devaient être considérés comme extrêmement sérieux n'offraient à l'autopsie que des altérations hépatiques peu avancées, et enfin que nombre d'organes se trouvaient affectés de la même lésion que le foie (ainsi les reins, le cœur, les capillaires cérébraux, etc,), et souvent à un degré aussi remarquable sans qu'il fût possible d'affirmer si un organe avait dû être atteint avant l'autre. Ces considérations nous paraissent déjà suffisantes pour rendre très contestable la manière de voir de Frerichs, et ne permettent pas d'admettre qu'avec un appareil symptomatique aussi caractéristique, des altérations multiples aussi accusées, on n'ait qu'une maladie de foie banale qu'on retrouve dans des circonstances assez diverses.

Nous ferons remarquer que nous ne mettons pas en avant l'argument capital de Monneret et de bien d'autres

(1) *Thèse.*
(2) *Op. cit.*, p. 412.
(3) Lancereaux, *la fièvre ictérique*, (*Revue de Médecine*, 1882).
(4) *Sur les formes légères de l'ictère infectieux*, Thèse Paris, 1883.

auteurs, à savoir qu'il y aurait des cas d'ictère grave sans lésion aucune du foie: nous croyons qu'un examen suffisamment approfondi fera toujours découvrir une altération granulo-graisseuse du foie sinon très marquée, du moins au début, à l'état par exemple de tuméfaction trouble des cellules.

Rappelons en passant la singulière hypothèse soutenue par quelques auteurs, dont nous avons déjà parlé et d'après laquelle tous les cas d'ictère grave ne seraient que des cas méconnus d'intoxication phosphorée. Nous avons vu que l'analogie entre les deux affections n'est pas tellement complète qu'on ne puisse trouver moyen de les différencier; et puis les enquêtes au sujet de nombre de cas d'ictère grave ont été assez minutieuses pour être absolument en droit d'écarter l'étiologie phosphorée. L'intoxication par le phosphore n'en sert que mieux à montrer que l'atrophie aiguë du foie est une lésion purement locale et ne saurait constituer un type morbide.

Faudrait-il admettre que l'ictère grave n'existe pas et que l'ensemble symptômatique qu'on lui attribue n'est que l'expression de l'urémie? Cette idée, née d'une connaissance plus approfondie qu'on ne l'avait auparavant de l'état des reins dans l'ictère et qui est basée en effet sur une certaine analogie symptômatique, ne tient pas devant l'examen des faits d'ictère grave qui se sont présentés sous forme épidémique. Du reste nous croyons qu'elle est aujourd'hui complètement abandonnée.

On comprend très bien qu'en voyant des cas d'origine très différente présenter les symptômes les plus importants de l'ictère grave, on ait refusé de reconnaître à ce dernier une individualité propre et que par suite on en soit venu à ne le considérer que comme un syndrôme. On a dit alors que l'ictère grave était aux maladies du

foie ce que l'asystolie est aux maladies du cœur. Cette idée est parfaitement admissible, en effet, pour les cas où le syndrôme en question survient dans certaines affections hépatiques, à une période où la partie active de la glande est tellement compromise que le fonctionnement de l'organe est à peu près annihilé : mais ce ne sont là que des ictères graves secondaires, et on n'est pas en droit pour cela de nier la légitimité de l'ictère grave primitif.

Signalons encore une théorie de l'ictère grave développée par Dupau en 1876 (1) et complétée dans un travail ultérieur du même auteur (2). D'après lui, les phénomènes essentiels de l'ictère grave, dont il fait d'ailleurs une maladie générale, seraient dus à une paralysie des nerfs vaso-constricteurs, paralysie qui est sous la dépendance d'une perturbation du système nerveux ganglionnaire, et qui a pour conséquence une dilatation vasculaire généralisée, sous l'influence de laquelle les cellules des principaux organes glandulaires — et surtout du foie — se trouvant comprimées, s'atrophient, le travail d'élimination des matières excrémentitielles du sang est arrêté, etc., etc. Cette théorie, qui est en somme basée sur des faits bien observés mais dont l'interprétation est discutable, méritait de n'être pas passée sous silence.

En définitive, l'opinion d'après laquelle l'ictère grave ne serait autre chose qu'une maladie infectieuse est certainement la plus vraisemblable ; ajoutons que le mode d'invasion, la nature des symptômes, la rapidité de l'évolution, les phénomènes de crise ou de défervescence

(1) *Dissertation inaugurale*, Paris, 1876.
(2) *Revue Médicale de Toulouse*, mars et avril 1882.

quand par hasard la maladie doit se terminer par la guérison, la manifestation de la maladie sous forme épidémique, et enfin les lésions régressives attaquant simultanément les organes les plus importants, tout tend à faire de l'ictère grave non pas une affection locale, mais un processus infectieux, analogue à celui qui donne lieu au typhus, ou à la fièvre typhoïde, ou à la scarlatine, etc. Que la détermination hépatique soit la plus importante, qu'elle donne même un cachet particulier à cette affection, personne ne songe à le nier, la plupart — on pourrait probablement dire toutes — des fièvres infectieuses ayant chacune une lésion prépondérante au milieu d'une foule d'autres de moindre importance. Comme les autres fièvres infectieuses également, l'ictère grave peut se présenter sous une forme légère, atténuée, suivant le degré de réceptivité du sujet et suivant aussi une foule d'autres conditions, et il n'y a pas lieu, pour expliquer ces cas, d'admettre un ictère pseudo-grave. Il peut y avoir des ictères infectieux très graves et des ictères infectieux presque bénins, de même qu'il y a des fièvres typhoïdes très sévères et d'autres qui guérissent facilement.

Sans doute, toutes les difficultés que comporte la question de l'ictère grave ne sont pas résolues par le fait qu'on admet sa nature infectieuse : mais, en médecine, il n'y a rien d'absolu ; la science marche tous les jours, modifiant, transformant les idées et les systèmes ; par suite on ne saurait avoir la prétention de proposer une théorie réellement définitive. L'idée de l'ictère infectieux est celle qui nous paraît rendre compte de la façon la plus satisfaisante de l'ensemble des faits acquis : cela doit nous suffire.

Resterait à établir la nature de l'agent infectieux supposé.

Là dessus la science ne possède encore que peu de données. Cet agent est-il créé dans l'organisme même, ou vient-il du dehors? A cette question que se faisaient déja Budd et Trousseau, nous ne pouvons encore répondre péremptoirement. Tout ce qu'on sait, c'est que Waldeyer et Zander dès 1868, Klebs et Eppinger en 1875, et plus récemment Dreschfeld, ont trouvé des bactéries dans le foie, le pancréas, les reins, etc., de sujets ayant succombé à l'ictère grave. Enfin, tout dernièrement, Boy-Teissier et Boinet [1] ont trouvé dans le sang et les cellules hépatiques d'un sujet mort d'ictère grave — l'examen du sang avait été fait du vivant de l'individu, — un microbe, de la variété des diplocoques, qu'ils ont pu cultiver et qui s'est retrouvé toujours le même dans les différentes cultures. Des inoculations de ce microbe ont été tentées chez divers animaux (cobayes, lapins, chiens, etc.), mais nous ignorons le résultat de ces inoculations. Quant à préciser le rôle de ces micro-organismes dans la maladie en question, s'ils sont la cause ou le produit de l'ictère infectieux, c'est ce qu'il n'est pas encore possible de faire dans l'état actuel de la science.

[1] *Revue de Médecine*, 10 avril 1886.

CHAPITRE V

CONGESTION DU FOIE

On pourrait se demander à bon droit si l'on doit décrire la congestion du foie comme maladie séparée, au même titre que l'hépatite ou le cancer. En effet, la congestion s'observe comme symptôme ou complication de maladies si différentes qu'on pourrait ne voir là qu'un état pathologique banal dont l'importance est toujours primée par celle de l'affection à laquelle elle est liée. On peut affirmer cependant que l'hyperémie hépatique a une individualité propre, tout comme l'hyperémie pulmonaire, et que si on la retrouve plus souvent — on pourrait même dire à chaque instant — à titre de symptôme dans la pathologie du foie, elle constitue parfois à elle seule l'élément morbide, ou tout au moins l'élément prédominant. C'est pour cette raison que nous en avons fait l'objet d'une description séparée, au lieu de l'étudier, comme nous aurions pu le faire, dans le chapitre consacré à la pathologie générale.

Si l'on ne craignait d'être taxé d'exagération, on pourrait, à propos de la congestion hépatique, passer en revue presque toute la pathologie du foie. Il est en effet bien peu de maladies de cet organe — si même il y en a — où la congestion ne figure soit comme phénomène de début soit comme épiphénomène. Nous signalerons son existence toutes les fois que l'occa-

sion s'en présentera; mais ici nous ne pouvons nous occuper que de celle qui constitue à elle seule une affection indépendante, qu'elle soit primitive ou consécutive à une maladie d'un autre organe. Réduite à ces limites, elle a encore un champ assez vaste pour défrayer une longue monographie, si l'on pouvait lui donner tous les développements qu'elle comporterait. L'étude que le Docteur Poucel a consacrée à ce sujet [1], montre quelle importance considérable peut prendre cette question de la congestion du foie pour qui veut la traiter à fond.

La vascularisation du foie, les conditions mécaniques toutes spéciales qui règlent la circulation dans cet organe, font comprendre que la congestion y soit facile. Si l'on remarque d'autre part que la glande hépatique est l'aboutissant de tout le système veineux de l'appareil gastro-intestinal, et qu'en plus il subit le contre-coup des changements de pression résultant des affections thoraciques, on n'aura pas de peine à admettre que la congestion y soit aussi fréquente que facile.

La congestion du foie s'observe surtout à l'état chronique. Quant à la congestion aiguë, elle est d'abord infiniment moins fréquente et ne survient guère que sous l'influence du traumatisme, ou *à frigore*, ou bien encore au décours de certaines affections infectieuses, telles que le choléra: dans cette dernière circonstance, la congestion est même susceptible de prendre une intensité telle qu'il est bien difficile d'établir la limite entre cet état et l'hépatite aiguë.

Bien que ces divers cas puissent présenter une certaine gravité, ils n'offrent pas, en raison de la rapidité de leur évolution, autant d'intérêt clinique que la plupart

[1] Poucel, *de l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies*, Paris 1884.

des cas à forme chronique. Aussi n'est ce que sur cette dernière forme que nous ferons porter notre étude, l'état aigu ressortissant plutôt à l'hépatite dans la description de laquelle se trouvera en quelque sorte confondue celle de la congestion aiguë.

D'une façon générale, la congestion se produit par excès d'activité, ou par arrêt ou ralentissement de la circulation, par *fluxion* ou par *stase*. De là, deux grandes divisions qui s'imposent tout naturellement : les congestions fluxionnaires ou actives, et les congestions passives. La plupart des premières prennent la voie de la veine porte et affectent principalement son territoire vasculaire, tandis que les congestions par stase se produisent par les veines sus-hépatiques et se localisent jusqu'à un certain point à leur réseau. Théoriquement, et pour la commodité de la description, la distinction que nous venons de faire est correcte, et a sa raison d'être : mais au point de vue pratique, elle ne saurait être aussi rigoureuse, attendu que dans maintes circonstances les deux formes de congestion coexistent, ou du moins que l'on peut constater assez souvent et simultanément chez le même sujet les causes les plus efficaces qui produisent la congestion active et la congestion passive, l'alcoolisme par exemple et une affection cardiaque. Il s'ensuit que la délimitation des territoires vasculaires intéressés dans ces deux catégories de congestion ne doit pas être considérée comme trop absolue, ainsi que nous le verrons en exposant leur anatomie pathologique.

ARTICLE I. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Les deux grandes divisions que nous venons d'établir dans les congestions hépatiques suivant leur forme et

leur origine vasculaire, sont susceptibles d'être subdivisées en un certain nombre de groupes d'après leurs rapports étiologiques : c'est ainsi que nous pouvons étudier successivement les hyperémies de source alimentaire toxique, constitutionnelle, etc., etc.

Congestion d'origine alimentaire. — Plus l'estomac reçoit d'aliments, plus est abondant l'afflux sanguin qui arrive à cet organe. Toute digestion implique une congestion active de l'estomac, de même que de la plus grande partie de l'intestin, et cette hyperémie se traduit par une réplétion du système sanguin abdominal et une accélération du sang dans tous les rameaux afférents de la veine porte, et de là dans tout son réseau afférent, c'est à dire le réseau porte hépatique avec augmentation de la quantité de sang contenue dans ce département circulatoire. Si la quantité des aliments joue un grand rôle dans cette congestion en quelque sorte physiologique, la qualité y a également sa part, et il est à peine besoin d'indiquer que plus les mets seront excitants, plus sera activée la circulation abdominale. Certains sujets présentent même, sous ce rapport, une susceptibilité remarquable au point de ne pouvoir faire le plus petit écart de régime, l'infraction la plus insignifiante à leurs habitudes sans sentir immédiatement leur foie se congestionner. Si cette congestion passagère dépasse certaines proportions, ou se renouvelle trop souvent, on comprend qu'à la longue elle puisse entraîner un état hyperémique presque constant dans un organe qui y est si bien disposé anatomiquement.

Faut-il mettre l'état hyperémique dont nous parlons uniquement sur le compte des condiments, de l'abondance et de la succulence des aliments proprement dits ?

Evidemment non : les boissons y ajoutent leur influence, car la bonne chère ne va pas sans vins généreux et variés dont l'excitation s'ajoute à celle des aliments proprement dits, sans même y faire la part qui pourrait revenir à l'alcool et dont nous allons dire quelque mots.

Congestion d'origine toxique. — Au nombre des agents toxiques dont l'action se localise plus ou moins dans le foie, il faut signaler au premier rang l'*alcool*. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre l'action pathogénique de l'alcool sur le foie, que nous avons déja étudiée (v. p. 150). Cette influence peut varier suivant les conditions extrêmement variables dans lesquelles elle s'exerce, conditions portant sur le sujet, sur le milieu, sur la dose et la qualité des produits ingérés : ainsi, il est bien certain que dans les pays chauds les excès de boisson hyperémient le foie plus rapidement que dans nos climats. « J'ai rarement vu dans l'Inde, dit Maclean (1), un fort buveur de bière qui ne fût affecté de congestion du foie à moins qu'il ne menât une vie très active et qu'il. n'eût une respiration puissante ».

Les excès alcooliques étant la cause la plus habituelle de l'hépatite interstitielle, on comprend qu'au début leur action sur le foie se traduise par une congestion pure et simple, s'ils ne sont ni trop fréquents ni trop considérables. C'est même cet effet qu'on peut le plus souvent constater dans les classes aisées de la société, où l'on n'attend pas que des troubles plus graves se déclarent pour avoir recours aux soins médicaux. Que de prétendues dyspepsies n'avons-nous pas eu l'occasion de traiter qui n'étaient autre chose que des symptômes de

(1) Reynold's *System of Medicine*, London, t. III.

congestion hépatique d'origine alcoolique! Il faut dire que les gens du monde n'aiment pas, en général, avouer des habitudes de boisson, ou, s'ils le font, c'est avec des réticences, des atténuations, des justifications.... Le médecin a souvent besoin de beaucoup de tact pour arriver à savoir toute la vérité, et encore parvient-il rarement à la savoir tout entière, du moins par le malade lui-même ([1]).

MALADIES INFECTIEUSES : *Miasme tellurique.* — Les médecins qui ont exercé dans les pays où les fièvres intermittentes sont endémiques ont constaté que l'hyperémie du foie est une des manifestations les plus fréquentes de l'absorption du miasme paludéen. On objectera, il est vrai, que dans les cas où l'intoxation tellurique s'offre en apparence comme le facteur unique ou principal de cette hyperémie hépatique, d'autres éléments étiologiques pourraient avoir une certaine part d'action. Ainsi, il est bien certain que les écarts de régime, déjà assez nuisibles par eux mêmes à ce point de vue, ne peuvent que favoriser l'influence de la malaria, et ils sont plus encore à redouter dans les pays chauds que chez nous. On pourrait en dire autant des variations brusques de température. Mais, tout en admettant l'influence concomitante de ces causes, il est acquis que le miasme paludéen à lui seul suffit parfaitement pour déterminer la congestion du foie ; il est même probable qu'elle est habituellement le point de départ de ces

([1]) A. Mathieu a recherché à la clinique de l'hôpital St. Louis *France Médicale*, 19 décembre 1882, par conséquent sur des sujets qui venaient pour toute autre maladie, dans quel état se trouvait le foie chez ceux de ces sujets qui étaient alcooliques, mais à la première période, et il a constaté une congestion manifeste de cet organe, accompagnée de douleur à la pression. Cette congestion n'est très vraisemblablement, comme nous l'indiquions tout à l'heure, que le prélude ou la période prodromique de l'hépatite interstitielle.

hépatites aiguës et chroniques si fréquentes dans les pays où règne l'endémie palustre. On pourrait cependant croire que dans le cas d'endémie paludéenne, l'hyperémie hépatique est plutôt le fait de la fièvre intermittente que du miasme lui-même. Il est vrai que pendant l'accès il se produit des congestions viscérales passagères qui pourraient en imposer: mais comme l'on a constaté des hypéremies hépatiques par intoxation tellurique chez des individus qui n'avaient pas encore eu de fièvre d'accès, la question paraît bien jugée. Nous ferons remarquer en outre que c'est dans les *accès pernicieux* qu'on a observé les congestions hépatiques les plus intenses. Le *choléra*, à la période de réaction, présente également des poussées fluxionnaires du côté des principaux viscères et notamment du foie, poussées qui sont parfois assez violentes pour constituer un danger sérieux et amener une terminaison fatale. Dans ces cas, il s'agit plutôt, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, de la forme aiguë de la congestion que de la forme chronique.

Fièvres graves. — On sait que la plupart des fièvres graves (*dothienentérie*, rougeole, variole, scarlatine) sont accompagnées à une période variable de leur évolution de congestions viscérales diverses, au nombre desquelles celle du foie occupe un rang important. Faut-il y voir une espèce de localisation du poison particulier à ces fièvres, agissant sur un organe des plus vasculaires, des mieux préparés à subir cette influence, et peut-être même lui servant de voie d'élimination; ou bien n'est ce qu'une détermination fluxionnaire produite par le trouble du système nerveux, ou l'altération du sang, qui accompagnent nécessairement les affections graves dont il s'agit? Il est assez difficile de trancher la question,

et peut-être faut-il admettre l'action simultanée de plusieurs éléments pathogéniques. Nous aurons d'ailleurs à revenir encore sur ce sujet à propos de la dégénérescence graisseuse.

Dyssenterie. — Ce que nous venons de dire des fièvres éruptives ou continues peut s'appliquer à la dyssenterie : cette affection est susceptible de provoquer la congestion du foie soit par le transport direct de produits septiques dans la glande hépatique, soit par l'afflux sanguin que l'inflammation dyssentérique entretient dans la plus grande partie du système circulatoire abdominal. Quelle que soit l'explication, l'hypérémie hépatique, chez les dyssentériques, est un fait dont la fréquence — du moins dans les pays chauds — peut être en quelque sorte jugée par la fréquence de l'hépatite d'origine dyssentérique, dont la congestion n'est que le premier degré, si facilement franchi ou si relativement bénin qu'il est rarement remarqué. Cette congestion hépatique d'origine dyssentérique a été notée ailleurs que dans les pays tropicaux : ainsi, durant la guerre de la Sécession où la dyssenterie fit tant de ravages des deux côtés, on a parfaitement constaté l'hyperémie du foie chez un certain nombre de dyssentériques [1].

Phosphore, plomb, arsénic. — On connaît la localisation de ces substances dans le foie, et les désordres graves qu'elles y déterminent, surtout la première d'entre elles, quand elles ont été administrées à dose toxique. Mais avant d'en arriver à produire des altérations de structure. leur première influence se traduit par une congestion pareille à celle qui, dans la dothiénentérie par exemple, précède des lésions plus profondes (dégénérescence graisseuse).

[1] J. J. Woodward, *The Medical and Surgical Hystory of the War of the Rebellion,* Pars II, vol. 1, Medical History, Alvine Fluxes, p. 546.

Hyperémies constitutionnelles. — Nous rangerons dans cette catégorie celles qui ont pour origine un état diathésique particulier — qu'on l'appelle arthritisme ou diathèse congestive — auquel on rattache nombre d'affections diverses (goutte, gravelle, diabète, etc.) Les médecins qui ont observé beaucoup de goutteux ont pu se convaincre que chez eux le foie est souvent hyperémié en dehors même de toute influence étrangère (alimentaire ou autre) et que cette hyperémie peut constituer pendant des périodes plus ou moins longues la principale manifestation de leur état constitutionnel. Cette détermination viscérale de la goutte a paru même assez importante à certains auteurs pour lui donner une sorte d'entité assez bien définie étudiée le nom de *foie goutteux*, bien qu'il n'y ait là, le plus souvent, comme l'admet Lecorché (1), que des phénomènes congestifs.

Ce que nous venons de dire des goutteux s'applique également aux diabétiques. Bien que le substratum anatomique du diabète soit encore mal établi, il est incontestable que le foie joue un rôle important dans la pathogénie et dans l'évolution de cette maladie. Lecorché a constaté la congestion du foie chez la plupart des diabétiques qu'il a eus à examiner. Nous l'avons également rencontrée assez souvent dans les mêmes conditions pour admettre autre chose qu'une pure coïncidence.

Congestion d'origine cataméniale. — Sous ce titre nous rangeons la congestion hépatique, en quelque sorte physiologique, qui précède et parfois accompagne l'époque des règles chez certains sujets, de même que celle qu'il n'est pas rare d'observer au moment de la ménopause. La première s'observe surtout chez les femmes affectées

(1) *Traité théorique et pratique de La Goutte*, p, 253.

de lithiase biliaire. Cette congestion doit être considérée comme la cause la plus vraisemblable de la fréquence des crises hépatiques au moment de l'époque menstruelle, fréquence telle que chez bon nombre de sujets les crises ne surviennent guère qu'à ce moment. Il est à remarquer d'ailleurs que, quand il n'y a pas de véritable crise hépatique, cette congestion se traduit par une poussée du côté du foie caractérisée par une sensation de lourdeur, de gêne et même de gonflement dans cette région : les malades disent qu'ils sentent leur foie. Il nous est arrivé d'avoir à examiner cet organe dans ce moment et nous avons constaté, sans qu'il y eût de crise, qu'il était sensible à la pression et augmenté de volume, sensibilité et augmentation de volume qui disparaissaient après l'époque.

On a également observé la congestion du foie dans des cas où la fonction cataméniale était retardée ou très précaire, ou même ne se faisait pas du tout ; cette congestion, qu'on pourrait qualifier de *supplémentaire*, comme les hémorrhagies qui se produisent dans les mêmes circonstances, doit probablement jouer un certain rôle dans la disposition à la lithiase biliaire que crée la grossesse.

Par un mécanisme analogue, la ménopause amène souvent aussi du côté du foie un état congestif, d'ordinaire même plus accentué et plus persistant. Ces congestions passent plus d'une fois méconnues parce qu'elles n'ont pas toujours une intensité suffisante pour frapper ou pour inquiéter les malades qui dès lors n'en avisent pas leur médecin. Aussi est-il difficile d'être fixé sur leur fréquence. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous l'avons maintes fois rencontrée à Vichy, en dehors de toute autre affection de l'appareil biliaire, et à l'état de trouble morbide prédominant — et même à

peu près unique — dans des cas où on ne pouvait trouver d'autre étiologie sérieuse que la ménopause.

On pourrait rapprocher de la congestion liée à la ménopause celle qui résulterait de la suppression des hémorrhoïdes.

Nous donnerons une mention spéciale à la *congestion des lithiasiques*, congestion le plus souvent due à la présence de calculs dans les voies biliaires dont l'irritation entretient cet état congestif. La présence de sable biliaire suffit d'ailleurs, ainsi que le fait justement remarquer le Dr Poucel, et ainsi que nous l'avons plus d'une fois constaté comme lui, pour provoquer et entretenir un état hyperémique habituel dont on cherche parfois la cause ailleurs ou qu'on méconnaît plus souvent. Pour ceux qui admettent la diathèse arthritique, cette congestion n'est qu'une des nombreuses déterminations congestives viscérales qui sont sous sa dépendance, et elle n'est pas essentiellement liée à la lithiase biliaire. Quoi qu'il en soit de cette pathogénie, il y a un fait certain, c'est qu'il n'est pas rare de voir une poussée congestive précéder les crises hépatiques, de même qu'on voit souvent la cure thermale, même conduite avec prudence, la déterminer et alors elle peut persister pendant tout le reste de la cure pour ne disparaître qu'après la fin du traitement.

Nous ne ferons que mentionner les autres éléments pathogéniqnes de cette première catégorie, nous contentant de les classer par groupes plus ou moins homogènes.

Un premier groupe est formé par le *traumatisme* et comprend l'hyperémie traumatique proprement dite, celle produite par le voisinage d'une tumeur, ou par une constriction exagérée de la taille (chez les femmes);

dans un autre groupe, nous aurions la congestion d'origine nerveuse, c'est à dire par émotions violentes ou prolongées, par lésion des nerfs splanchniques ou des ganglions cœliaques, etc. Signalons enfin la congestion *a frigore*, celle produite par excès de chaleur ou par une influence saisonnière, etc.

Nous en avons à peu près fini avec la première grande catégorie des congestions hépatiques, celle que nous avons désignée à tendance active et par afflux sanguin.

La seconde catégorie est certainement moins fournie, mais présente autant d'intérêt. Elle comprend tous les cas où l'hyperémie se produit *par stase*, par reflux: elle a alors une forme passive, une tendance plus marquée à la chronicité. Nous rappelons à ce sujet les réserves que nous avons faites au début de cet article relativement à cette distinction entre la congestion active et la congestion passive, réserves qui tendent à restreindre l'individualité de ces deux formes et à admettre leur coexistence simultanée. Nous rangerons dans cette seconde catégorie les congestions hépatiques qui accompagnent les affections de l'appareil circulatoire, et surtout les affections du cœur. « La congestion du foie, dit excellement Rendu (1), phénomène habituel de toutes les cardiopathies, se manifeste au moment où le travail du cœur droit commence à être gêné, et où la contraction ventriculaire faiblit. Il est facile de comprendre, dès lors, quelles catégories d'affections cardiaques se compliquent de préférence de troubles circulatoires hépatiques. L'insuffisance tricuspidienne tout d'abord, en permettant directement la régurgitation de l'ondée sanguine dans la veine casse, entraîne au plus haut degré l'hyperémie passive du foie, et cela d'autant plus rapi-

(1) Rendu, *Diction. Encycl. des Sc. Méd.* IVe série, t. III, p. 4.

dement que la lésion valvulaire est plus prononcée. Or, l'insuffisance tricuspidienne n'est elle-même la plupart du temps qu'une altération secondaire, dont le point de départ doit presque toujours être recherché dans un rétrécissement ou une insuffisance mitrale. C'est donc dans les affections de la valvule mitrale que se rencontrent de préférence les manifestations congestives du côté du foie, et elles surviendront bien avant l'apparition de l'insuffisance tricuspidienne secondaire, par le simple fait de la surcharge du cœur droit et de la stase sanguine pulmonaire . . . . D'abord passagère, la congestion du foie devient bientôt permanente, et souvent même prépondérante. C'est dans ces conditions que la glande hépatique, semblable à un tissu érectile, devient le siège de battements isochrones, tantôt à la présystole, tantôt à la systole ventriculaire, et qu'on a pu croire parfois à l'existence d'un anévrysme de l'aorte abdominale, tant les pulsations étaient intenses.

« Ce qui doit bien être mis en relief, au sujet de la congestion du foie liée aux maladies du cœur, c'est qu'elle n'est pas en corrélation nécessaire avec le degré apparent des lésions cardiaques, bien que les phénomènes mécaniques y prennent la plus grande part. Certains malades conservent pendant des années un rétrécissement mitral, et même une insuffisance, sans présenter d'autres complications hépatiques que des poussées d'hyperémie passagère; d'autres, au contraire, ont dès le début un gros foie et de l'ascite, avant même que l'on puisse constater le moindre œdème des jambes. A ce point de vue, il y a pour ainsi dire autant de variétés dans le tableau des accidents morbides qu'il y a de malades, sans que la raison de ces variations paraisse suffisamment connue. On peut se demander

s'il n'y a pas là une prédisposition due, soit à des accidents morbides héréditaires, soit à une influence diathésique. A coup sûr, cela est vrai pour les alcooliques atteints de maladies du cœur ; presque toujours les accidents hépatiques sont chez eux prédominants. Mais cela se voit également pour des malades nullement entachés d'alcoolisme, et alors il est possible, comme le croit Jules Simon, que le tempérament bilieux, la goutte, la gravelle, soient des circonstances déterminantes de la localisation hépatique congestive ».

La plupart des affections chroniques du poumon agissent sur le foie par le même mécanisme que les affections cardiaques ; il est à remarquer d'ailleurs qu'elles sont souvent compliquées de dilatation du cœur droit, avec toutes ses conséquences. Il y aurait une réserve à faire pour l'hyperémie hépatique d'origine pneumonique, dont le mécanisme serait bien souvent différent d'après A. Fabre (de Marseille). « Il y a, dit-il, dans la pneumonie des congestions hépatiques d'origine réflexe, pouvant aboutir à l'ictère et qui sont la réciproque des congestions pulmonaires observées dans les inflammations hépatiques. Les pneumonies du côté droit les produisent un peu plus souvent que les pneumonies du côté gauche; celles de la base les déterminent un peu plus que celles du centre; celles du centre beaucoup plus que celles du sommet. Il y a là évidemment une action réflexe vaso-motrice, tandis que dans la congestion hépatique de l'asthme et de l'emphysème, beaucoup plus fréquente que celle-là, le reflux mécanique du sang dans l'arbre veineux joue le principal et probablement l'uni- que rôle » (¹).

Un autre cas qui amènerait encore la stase dans les vaisseaux du foie, c'est la compression de la veine cave

(¹) Fabre, *Les Relations pathogéniques des troubles nerveux*, p. 215.

par une tumeur. Mais dans un fait de ce genre, ou d'autres analogues, le phénomène de la congestion hépatique perdrait beaucoup de son importance devant les conséquences autrement sérieuses que comporterait le cas en question.

L'hyperémie hépatique peut encore être l'effet d'une artérite généralisée, ainsi que l'a constaté le Dr Talamon dans ses intéressantes recherches sur le foie cardiaque.

Quelque longue qu'ait été l'énumération des conditions pathogéniques de la congestion hépatique, nous n'avons pas épuisé le sujet; mais nous croyons en avoir assez dit pour montrer combien ces conditions sont variées et par suite quelle fréquence doit présenter cet état morbide. La congestion n'est d'ailleurs très-souvent que le début d'un processus sub aigu dont l'évolution complète conduit à l'hépatite aiguë ou chronique, interstitielle ou parenchymateuse.

ARTICLE II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions propres à la congestion hépatique portent sur trois points principaux: le volume de la glande, son degré de vascularisation, et l'état des cellules.

Au début de l'affection, les altérations peuvent être très-peu marquées; mais à mesure que l'hyperémie persiste, elle tend à produire des désordres qui, insensiblement, la font en quelque sorte dégénérer en hépatite chronique avec ses lésions variées: aussi voit-on coexister fréquemment les lésions de la congestion et celles de l'hépatite, surtout dans les hyperémies d'origine cardiaque durant depuis un certain temps.

Le volume de la glande présente, dans l'hyperémie

hépatique, une augmentation assez variable, suivant la source de l'hyperémie. Chez un sujet mort de splénite [1], le foie atteint de congestion simple pesait 2250 gr. environ. Ce volume, déjà assez remarquable, est souvent dépassé dans l'hyperémie paludéenne: on peut même dire que c'est généralement dans ces cas qu'il est le plus développé. Cette augmentation de volume peut d'ailleurs n'être pas également répartie sur tout l'organe et affecter plus particulièrement tel ou tel lobe, ainsi que nous le ferons remarquer tout à l'heure à propos de la symptomatologie.

Suivant l'origine de la congestion dont il a été affecté, le foie peut présenter, à l'autopsie, un aspect différent. Nous avons fait remarquer, en effet, que l'hypéremie lui vient de deux systèmes de veines qu'il renferme, le réseau sushépatique, et le réseau porte. Quand la congestion est d'origine thoracique, ou par stase, la région centrale du lobule paraît plus foncée qu'à l'état normal, la forme polyédrique des cellules est plus marquée, celles qui avoisinent le plus la veine intra-lobulaire peuvent même être déformées par compression au point de ressembler à des cellules fusiformes. Quand l'hyperémie a duré un temps assez long, le contraste entre la teinte foncée du centre et la teinte plus claire de la périphérie du lobule est assez accentué pour donner sur une coupe l'aspect de la muscade, d'où le nom de *foie muscade*, qu'on appelle également *foie cardiaque* pour rappeler que c'est dans les cas de lésions cardiaques qu'on l'observe le plus souvent. Nous reviendrons sur la question du foie cardiaque dans le chapitre consacré à la cirrhose. A ce moment, il est rare qu'il n'y ait pas déjà un peu d'hépatite chronique, car c'est par là

[1] *Progrès Médical*, 23 avril 1881.

que se termine généralement l'hyperémie hépatique au bout d'un certain temps. Quand la congestion est d'origine porte, la région périphérique du lobule où se distribue le réseau de cette veine prend un aspect un peu foncé, ce qui donne à la glande, sur une coupe, une teinte uniforme rouge brune. Du reste, quelle que soit la partie du lobule primitivement affectée, il est rare que la délimitation de la zone hyperémiée soit bien rigoureuse, d'autant plus que les trois réseaux vasculaires du lobule ont entre eux des rapports intimes. Ajoutons enfin qu'on voit parfois la dégénérescence graisseuse frapper les cellules hépatiques qui ont été trop longtemps comprimées par l'excès de sang contenu dans la glande, ainsi que cela s'observe au voisinage des tumeurs de cet organe. D'autres fois les cellules se détruisent par simple atrophie, toujours par le même mécanisme, sans autre altération, et elles sont remplacées par du tissu connectif: c'est là le passage de la congestion à l'hépatite chronique.

ARTICLE III. — SYMPTOMATOLOGIE.

Au début, la congestion hépatique peut ne donner lieu à aucun symptôme bien appréciable, ou du moins ses manifestions peuvent être assez obscures pour passer tout à fait inaperçues. Cela s'observe surtout dans celle qui précède l'hépatite interstitielle des alcooliques, et mieux encore peut-être dans celle qui précède l'hépatite suppurée. Cependant, dès que l'hyperémie a acquis un certain degré de développement, on ne tarde pas à constater des signes assez caractéristiques. Le malade éprouve un certain embarras, une gêne dans l'hypochondre

droit; cette sensation peut s'étendre et s'étend en effet souvent à l'épigastre et même parfois jusqu'à l'hypochondre gauche; son intensité peut également s'accentuer et elle donne alors la sensation d'une barre qui occuperait la partie supérieure de l'abdomen qu'elle comprimerait. D'autres fois ce sont de vraies douleurs, et même assez aiguës pour que le médicin ait à se demander si c'est bien de la congestion simple ou plutôt de l'hépatalgie calculeuse. L'intensité de la gêne ou de la douleur est d'ailleurs très variable, et rarement longtemps la même: généralement il y a des temps d'arrêt, des moments où il y a absence complète de sensation pénible; ce moment coïncide souvent avec l'heure qui précède les repas, car, quelle que soit l'origine de la congestion, il est à remarquer que le travail digestif tend à réveiller les phénomènes douloureux du côté du foie. Les rémittences peuvent même offrir un type périodique quand la congestion hépatique est d'origine paludéenne: nous l'avons même observée maintes fois avec ce caractère intermittent dans des cas d'hyperémie par lithiase biliare. Dans tous ces cas là, il n'est pas rare de la voir accompagnée d'un peu de fièvre, qui manque généralement dans les autres circonstances.

D'autres fois — et ceci s'observe surtout dans les pays où l'hépatite est endémique — le mode d'invasion de la maladie est plus brusque, les symptômes se succèdent avec plus de rapidité et présentent souvent plus d'acuité: dans ces cas, la douleur, au lieu de s'étendre à tout l'hypochondre droit, peut se localiser en un point de cette région et constituer ce qu'on appelle le *point de côté hépatique*, très connu, dans les pays chauds pour être le signe précurseur de l'hépatite. Ce n'est

encore que de la congestion aiguë, et les choses peuvent en rester là, c'est à dire la résolution s'opérer promptement: mais souvent aussi ce n'est que le début de ce processus pathologique qui se termine par l'hépatite suppurée avec toutes ses conséquences.

En explorant la région hépatique, on constate le plus souvent une augmentation de volume de l'organe portant sur ses deux diamètres, transversal et vertical. Toutefois, ainsi que le signale le Dr Poucel, si l'on se contentait de rechercher la limite inférieure du foie et de juger par là de l'augmentation de volume de l'organe, on s'exposerait à faire erreur, attendu que le développement se fait en pareil cas plutôt vers le haut et c'est la limite supérieure qui se trouve ainsi élevée alors que l'inférieure est normale ou à peine abaissée. D'autres fois le développement ne porte que sur un des lobes, car, ainsi que nous avons déjà fait remarquer à propos de l'anatomie, les deux lobes, et même les trois lobes en y comprenant le lobe moyen, ont une certaine indépendance au point de vue pathologique. D'après Durand-Fardel, sur 70 cas d'engorgement partiel du foie, l'augmentation de volume a porté 25 fois sur le côté droit de l'organe, et 45 fois sur le côté gauche ou sur la région cystique. L'augmentation de volume provenant de congestion simple, sans processus d'hyperplasie cellulaire, présente ce caractère particulier, c'est qu'elle est parfois très-fugace, ou du moins susceptible de disparaître et de reparaître avec une rapidité vraiment remarquable, soit sous l'influence d'un traitement approprié, soit même spontanément. Chez certains individus, la circonstance la plus insignifiante en apparence suffit à provoquer ce développement du foie, que l'on voit aussi céder souvent avec la plus grande facilité.

Outre cette augmentation de volume, on perçoit quelquefois un battement dont la région de l'hypochondre droit est le siège et qui s'étend à toute la surface de la matité hépatique. Ce signe ne s'observe guère que lorsqu'il y a quelque trouble du côté du cœur droit.

Il n'est pas rare que les symptômes de gêne ou de douleur dans la région hépatique soient précédés ou accompagnés de troubles divers du côté de la tête (lourdeur, céphalalgie plus ou moins marquée, paresse d'esprit, parfois même un peu de vertige, avec ou sans épistaxis).

On voit également se produire parfois une toux sèche, sujette à des redoublements intermittents coïncidant avec l'augmentation dans la sensation de gêne ou de barre épigastrique. Ce symptôme est une véritable *toux hépatique*, accompagnée de dyspnée, mais l'auscultation ni la percussion ne dénotent aucune modifiation dans l'état physique des voies respiratoires. C'est d'ailleurs, parmi toutes les maladies du foie, dans la congestion qu'on observe le plus souvent la toux en question dont l'intensité en a imposé dans certains cas pour une affection sérieuse de l'appareil respiratoire. Quant à préciser si elle tient à la compression du poumon par le foie augmenté de volume et porté en haut, ou si elle est due à une irritation réflexe partie des filets hépatiques du pneumogastrique, c'est ce qui nous paraît assez difficile, et sans grande importance du reste.

En même temps qu'existent ces symptômes, les fonctions digestives ont ordinairement subi une certaine atteinte: l'appétit est diminué, la langue sans être nécessairement blanche ou bilieuse, est rarement bien nette, les digestions se font avec lenteur, et augmentent le malaise général, si bien que ce symptôme finit souvent par être prédominant et par faire croire à une dyspepsie.

Le teint peut-être normal; le plus souvent il est modifié, ou trop coloré chez les sujets sanguins, ou sale, terreux, chez les anémiques. Parfois une légère nuance sub-ictérique, limitée au pourtour des pommettes et aux sclérotiques, d'autres fois généralisée, exceptionnellement un ictère bien caractérisé, comme celui par obstruction au cours de la bile. Ce sub-ictère peut tenir à la polycholie résultant d'une suractivité fonctionnelle de la glande quand c'est une congestion active, ou à une exagération dans la résorption par ralentissement dans le cours de la bile s'il y a obstacle à la circulation efférente, par lésion cardiaque par exemple. Les urines sont rouges, chargées, avec excès d'urates et d'urée, ainsi que le professeur Brouardel l'a constaté (1) et ainsi que nous avons pu également le constater dans trois cas bien nets. L'excès d'urée, dans la congestion hépatique, n'est cependant pas un caractère constant, car Kelsch (2) l'a vu manquer dans des cas de congestion très-intenses tels que ceux qu'on observe en Algérie sous l'influence de l'endémie paludéenne. Il est à peine besoin d'ajouter que l'élévation du chiffre de l'urée manquera certainement dans les cas où l'on a affaire à une congestion passive, d'origine cardiaque ou pulmonaire. Il ne faudrait pas d'ailleurs accorder à ce phénomène, que tant de circonstances diverses peuvent influencer ici, plus d'importance qu'il n'en mérite. Du côté des selles, on n'observe rien de bien caractéristique : cependant elles sont plutôt trop abondantes et trop fréquentes et alors bilieuses, que rares ou normales.

Cette symptomatologie manque peut-être de caractères

(1) *L'Urée et le Foie.*
(2) *Les Affections du foie en Algérie* (*Progrès Médical,* 1880) et *Maladies des pays chauds,* Paris, 1887.

saillants; mais l'affection dont elle relève présente elle même une forme peu accentuée et qui prête peu aux traits en relief. L'ensemble néanmoins est assez net pour constituer une individualité morbide bien définie qui est bien plus fréquente qu'on ne le croit, mais qui a le défaut de passer souvent inaperçue ou d'être confondue avec des états pathologiques offrant une vague analogie de symptômes.

ARTICLE IV. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

La marche et la durée de la congestion hépatique sont essentiellement liées aux vicissitudes des influences pathogéniques qui l'ont déterminée. Tantôt procédant par intermittences, ou par poussées, sur un fond souvent chronique, par conséquent avec des alternances d'augmentation et de diminution, comme dans les cas où elle est d'origine goutteuse ou sous la dépendance d'une migration calculeuse ; ou produite par des excès de table revenant fréquemment ; tantôt suivant une marche à peu près régulièrement croissante comme lorsqu'elle est la conséquence d'une stase circulatoire locale dont l'origine est dans une affection grave des poumons ou du cœur, la congestion hépatique est susceptible de présenter l'allure d'une affection aiguë ou sub-aiguë aussi bien que d'une affection chronique. Il est par suite possible, par l'examen des éléments étiologiques, d'en prévoir la marche, et d'en apprécier approximativement la durée.

L'hyperémie hépatique peut se terminer par résolution, c'est à dire par la guérison, quand la cause qui l'a amenée est de courte durée, et surtout si le sujet n'offre aucune tare organique ayant pu retentir sur le

foie. Dans ce cas, la glande reprend son volume normal, et tout symptôme d'hyperémie hépatique disparaît. Si les influences pathogéniques persistent, et s'il s'y joint des conditions de terrain favorables, la congestion de l'organe peut prendre un développement considérable et le conserver plus ou moins longtemps, jusqu'au moment par exemple où l'élément conjonctif prolifère et entraîne ultérieurement par sa rétraction l'atrophie de l'organe: l'état congestif aboutit alors à l'état scléreux.

ARTICLE V. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic s'établit sur l'ensemble des symptômes, la marche de l'affection, les circonstances étiologiques ou pathogéniques, l'état général et enfin l'examen local. C'est aussi en pesant attentivement toutes ces conditions qu'on pourra, assez facilement d'ordinaire, donner à la forme de congestion qu'on aura sous les yeux sa véritable signification clinique, et par suite en formuler le pronostic. Si l'on a affaire à une de ces augmentations partielles de volume du foie, où un côté de l'organe a pris un développement tout à fait disproportionné — cas d'ailleurs assez rare — il y aura peut-être quelque difficulté à le différencier d'avec certains néoplasmes susceptibles de présenter la même apparence extérieure et de ne se traduire que plus tard par leurs symptômes caractéristiques.

Dans la généralité des cas, l'augmentation de volume peu considérable et uniforme de l'organe suffira pour distinguer la congestion hépatique de la cirrhose hypertrophique, des kystes hydatiques, du foie amyloïde, du

foie syphilitique, du cancer hépatique, etc. Il sera moins aisé, et parfois même impossible de se prononcer entre la congestion et une cirrhose alcoolique tout à fait au début, à cette période souvent marquée par une augmentation variable du volume de l'organe.

ARTICLE VI. — PRONOSTIC.

Peu grave par elle-même, c'est à dire quand elle est primitive et dégagée de toute complication, la congestion hépatique ne constitue que très-rarement un danger. On a vu cependant des cardiaques mourir par le foie : mais il est fort probable que dans ces cas certaines circonstances spéciales avaient donné un coup de fouet aux symptômes hépatiques qui avaient dès lors pris le pas sur les lésions cardiaques et dominé la scène pathologique. Ajoutons que ce n'est pas à une congestion pure et simple que ces malades ont succombé, mais bien à cette forme mixte de congestion et de cirrhose qui caractérise le foie cardiaque.

En somme, la congestion n'a réellement de signification pronostique que par l'affection qui lui a donné naissance. Dans les autres cas, c'est un état pathologique relativement bénin et qui guérit assez facilement.

ARTICLE VII. — TRAITEMENT.

En raison des conditions étiologiques et pathogéniques multiples qui déterminent l'affection dont nous nous occupons, on comprend que le traitement soit assez variable, puisqu'il doit satisfaire à des indications très-diverses.

La première indication, et la plus difficile à remplir, c'est de combattre la cause qui a déterminé ou qui entretient l'hyperémie hépatique. Il est évident en effet que si l'on a affaire à une congestion d'origine cardiaque ou pulmonaire, on n'aura guère la possibilité d'atténuer la cause première du mal, ou du moins on ne pourra compter sur un résultat de quelque durée. Par contre, dans bien des cas de congestion active, on aura des moyens efficaces pour agir sur la cause du mal. Il nous paraît superflu d'insister sur ce point : on n'a qu'à se reporter à ce que nous avons dit plus haut des conditions pathogéniques de l'hyperémie hépatique pour voir du même coup les indications qui en découlent (régime, sulfate de quinine, etc.)

Quand on a rempli les indications causales, reste à faire le traitement de l'état hyperémique en lui-même.

En dehors des révulsifs de toute sorte appliqués sur la région hépatique, et trop connus pour que nous les énumérions, nous signalerons comme exerçant une action décongestionnante manifeste les applications de compresses d'eau fraîche souvent renouvelées. C'est un moyen moins connu que les précédents, moins désagréable et non moins efficace, pour ne pas dire plus. Mais les révulsifs ne sont que des adjuvants. En fait de véritables méthodes de traitement, nous en avons deux qui peuvent donner l'une et l'autre, séparément ou combinées, d'excellents résultats suivant qu'on se trouve en présence de tel ou tel cas : la *médication déplétive*, et la *médication résolutive*.

La première comprend les moyens qui sont susceptibles d'amener, par une soustraction de liquide, la diminution de la quantité de sang contenu dans la glande, et par suite de désobstruer la circulation porte. Nous

ne conseillerons pas la saignée générale — à moins d'avoir à traiter un cas de congestion très-marquée et accompagnée de phénomènes douloureux chez un sujet très sanguin, — par ce qu'elle n'a pas une influence assez directe sur la circulation porte. Les applications de ventouses scarifiées ou de sangsues sur la région du foie, ou, ce qui est bien mieux, quelques sangsues à l'anus (2 ou 3 peuvent souvent suffire), auront une action topique plus manifeste. Il suit de là qu'il sera important de s'assurer si on a affaire à un sujet hémorrhoïdaire, chez lequel le flux habituel serait arrêté, auquel cas il faudrait s'empresser de le rétablir. Chez des cardiaques même, il ne faudrait pas trop hésiter à conseiller au besoin une ou deux sangsues à la marge de l'anus ou sur la muqueuse anale même, et l'on sera surpris du bien-être que pourra amener une soustraction relativement aussi minime de sang. Dans les cas où il y a indication à une déplétion sanguine, on pourrait encore avoir recours à la saignée locale directe, ou phlébotomie hépatique, dont nous avons parlé ailleurs (v. p. 180) et qui, même avec une soustraction peu considérable de sang qu'on peut augmenter du reste à volonté, donnerait très vraisemblablement d'excellents résultats, à en juger d'après les faits que nous avons cités.

Parmi les autres moyens de déplétion, nous avons la série interminable des purgatifs.

Les purgatifs salins sont au nombre des meilleurs, à ce point de vue, parce qu'ils déterminent une exhalation aqueuse assez abondante qui ne peut se faire qu'aux dépens de la circulation porte. On peut d'ailleurs, suivant les cas, combiner les cholagogues (ou les substances réputées telles) avec les purgatifs salins, de la manière suivante : on fait prendre le soir de deux à cinq

centigrammes de calomel, de podophyllin ou d'évonymin au moment de se coucher, et le matin, au réveil, 10 à 20 grammes de sel d'Epsom ou plutôt de sel de Glauber. On obtient ainsi, et sans fatiguer le malade, un résultat très-satisfaisant. Dans bien des cas d'ailleurs, les évacuants seront indiqués tout d'abord, avant tout autre moyen, par exemple quand il y a un peu d'état saburral consécutif à des excès de table ou à l'abus d'une nourriture trop excitante; peut-être même suffiront-ils à dégager le foie, au moins pour le moment. Dans ces circonstances, on pourra remplacer — et parfois avec avantage — les purgatifs par un vomitif qui provoquera souvent les mêmes phénomènes de déplétion, et qui aura en outre l'avantage de favoriser mécaniquement le dégorgement du foie par les efforts de vomissement. S'il n'y a pas d'état saburral, et s'il n'y a pas d'indication bien nette pour prescrire un vomitif, de petites prises d'ipéca, à dose non vomitive, pourront exercer une influence très salutaire.

La seconde médication à employer est celle dite résolutive. Elle comprend un certain nombre de moyens qui paraissent au premier abord assez hétérogènes, mais qui ont en somme un résultat identique, la disparition de l'état hyperémique par une modification très-probable de l'état du sang mais sur laquelle nous n'avons pas de données très-précises. Ces moyens — pour n'énumérer que les principaux — sont le chlorure d'ammonium, les eaux minérales alcalines et enfin l'hydrothérapie.

Le chlorure d'ammonium, qui a été essayé dans des affections très-diverses, sans paraître exercer une action bien particulière dans aucune, a été appliqué sur une assez large échelle au traitement de la congestion hépatique, telle qu'on l'observe dans l'Inde, où elle est

très-fréquente. C'est surtout le Dr. W. Stewart qui a préconisé cet agent thérapeutique (1).

On prescrit le chlorure d'ammonium à la dose de 2 à 4 grammes par jour en 2 ou 3 fois. A ces doses, d'après Murchison, il amène une bonne diaphorèse, augmente la quantité d'urine, diminue la congestion du système porte et soulage les douleurs qui proviennent du foie. On croit aussi qu'il stimule l'absorption, principalement dans le foie et contribue ainsi à la résorption des abcès hépatiques. Ce dernier point cependant ne doit être accepté, ce nous semble, qu'avec une certaine réserve. Le fait seul que ce médicament à réussi dans une contrée où la congestion hépatique est fréquente, intense et essentiellement chronique, indique suffisamment qu'il doit posséder une réelle efficacité : aussi mériterait-il d'être employé chez nous dans des cas analogues plus largement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. Pour notre part, nous l'avons prescrit dans des cas d'ictère chronique; mais comme nous avons conseillé concurremment d'autres médicaments, il nous serait impossible de déterminer la part exacte qui lui revenait dans les résultats favorables obtenus.

Les *alcalins* agissent très-probablement de la même manière que le chlorure d'ammonium, et ne lui sont certainement pas inférieurs en efficacité. Les détails que nous avons donnés ailleurs, sur la médication alcaline, nous permettent d'être ici très bref sur ce point. Nous rappellerons donc que les eaux minérales alcalines constituent la forme la plus commode et la plus efficace d'administration des alcalins. Parmi les eaux minérales alcalines, dont l'action favorable sur l'hyperémie hépatique est des plus incontestables, on peut mettre au premier

(1) *Chloride of Ammonium in the treatment of hepatic Disease*, London.1879.

rang Vichy. Les excellents effets qu'on en retire dans les congestions du foie ou de la rate consécutives aux fièvres d'Afrique, avec développement plus ou moins considérable du volume de l'organe, sont connus de tout le monde, et tous les ans de nombreux faits nouveaux viennent corroborer l'opinion universellement admise. L'hyperémie hépatique d'origine alimentaire, ou celle de nature arthritique, se trouveront encore très-bien de la cure de Vichy; nous en dirons autant de celle qui tient à une obstruction calculeuse complète ou incomplète. Pour les autres catégories d'hyperémie, l'indication des eaux minérales est bien moins formelle, et même assez discutable, quand elle n'est pas tout à fait négative. Cependant il ne faudrait pas voir dans une lésion cardiaque très-nette une contre-indication absolue à l'essai, même prudent, de la cure thermale alcaline, comme on l'a répété. Sans prétendre nullement à préconiser d'une façon générale ce moyen de traitement dans les cas les plus défavorables, nous croyons que chez certains sujets que la cachexie cardiaque n'a pas encore trop déprimés et chez lesquels les symptômes hépatiques dominent momentanément, on pourra en essayer pourvu qu'on y mette beaucoup de ménagement. Nous avons observé un cas de ce genre dans lequel nous n'avions tenté la cure thermale qu'à notre corps défendant, et où nous avons obtenu un amendement aussi remarquable qu'inespéré.

Bien que Vichy nous paraisse convenir dans bien des cas d'hyperémie hépatique, les plus nombreux parmi ceux que le praticien est appelé à traiter, il est évident que d'autres eaux minérales. Vals surtout, bien que ne disposant que de sources froides, peuvent donner de bons résultats dans des cas analogues. De même, quand

il y aura indication à opérer un effet dérivatif lent mais continu par l'intestin, les eaux de Chatelguyon, de Myers, Karlsbad ou Marienbad devront être préférées à toute autre.

Enfin nous n'aurons garde d'omettre l'hydrothérapie qui est également un moyen des plus puissants qu'on puisse diriger contre les hyperémies hépatiques. L'hydrothérapie — et par là nous voulons parler ici simplement de la douche horizontale — est surtout indiquée dans les cas de congestion d'origine paludéenne, ou encore dyspeptique, mais encore mieux la première. Louis Fleury a montré le premier le parti merveilleux qu'on pouvait tirer de ce moyen, dans les cas dont nous parlons : aussi cette pratique hydrothérapique est-elle devenue d'un emploi habituel, soit seule, soit combinée, suivant les cas, avec le traitement hydro-minéral. La rapidité avec laquelle on voit, sous l'influence de ces deux moyens de traitement, certains engorgements considérables se résoudre, est des plus frappantes : aussi l'on peut poser en fait que toutes les fois que l'indication de ce traitement est formelle, il y a presque certitude de succès.

En spécifiant tout à l'heure dans quel genre de congestion hépatique l'hydrothérapie réussissait généralement, nous avons par là implicitement indiqué que toutes les formes de cette affection ne sont pas justiciables de ce moyen : celle notamment qui accompagne parfois la lithiase biliaire se trouvera rarement bien de ces pratiques que nous avons vu déterminer plus d'une fois des crises violentes qu'on aurait parfaitement pu éviter. Nous recommandons ce point à l'attention de ceux de nos confrères qui professent pour l'hydrothérapie un enthousiasme trop fervent.

CHAPITRE VI

HÉPATITE A GUË. — ABCÈS.

Les états phlegmasiques que le foie est susceptible de présenter sont assez nombreux et affectent des formes très-variées. Ces modalités diverses du processus inflammatoire dans un même organe ne sont pas particulières à la glande hépatique, mais elles y sont plus remarquables qu'ailleurs, ce qui s'explique si l'on considère la circulation particulière de cette glande et la variété des tissus qui entrent dans sa structure. Nous ajouterons qu'ici des conditions étiologiques toutes spéciales entrent en jeu et contribuent à rendre ces phénomènes inflammatoires très-complexes parce que plusieurs de ces conditions agissent souvent ensemble et exercent chacune une influence propre sur le travail pathologique, influence souvent difficile à démêler et à préciser dans ce conflit d'actions pathogéniques : infection paludéenne, infection syphilitique, traumatisme, alcoolisme, pyohémie. Momentanément nous laissons de côté la question de pathogénie pour suivre un ordre plus didactique.

Comme dans tous les organes, l'inflammation peut-être aiguë ou chronique : d'où, deux divisions bien tranchées dans lesquelles on peut faire rentrer tous les états phlegmasiques dont le foie est le siège.

Bien que l'hépatite ait été observée et décrite en partie par les Anciens, son histoire n'est pas encore bien nettement établie parce que certains auteurs ont voulu élargir outre mesure son cadre jusqu'à y faire entrer la congestion, tandis que d'autres n'admettent comme hépatite vraie que celle qui se termine par la suppuration. Nous tâcherons de délimiter le mieux possible le champ de l'hépatite, comme nous l'avons fait pour la congestion, et, sans entrer dans plus de détails de classification, nous étudierons successivement l'*hépatite aiguë simple*, puis l'*hépatite aiguë suppurée des pays chauds*, et enfin nous dirons quelques mots de l'*hépatite pyohémique*. Nous laissons donc ainsi de côté l'*hépatite parenchymateuse diffuse* parce que, comme nous l'avons déjà dit, nous ne la considérons pas comme une phlegmasie aiguë mais bien comme une maladie infectieuse, et que nous l'avons décrite sous le dénomination d'*ictère grave*.

ARTICLE I. — HÉPATITE AIGUË SIMPLE.

L'hépatite aiguë simple est relativement assez rare dans nos climats: d'autre part, dans les pays où l'inflammation du foie se rencontre fréquemment, elle a une tendance très marquée à se terminer par suppuration, et généralement dans un bref délai; de telle sorte que, bien que ce soit toujours la même maladie, son allure peut être si différente suivant les circonstances dans lesquelles elle se produit qu'il nous paraît nécessaire de préciser ces modalités de l'hépatite.

Toutefois, comme l'hépatite suppurée a une importance autrement grande que l'hépatite simple, et qu'elle

n'est pas absolument spéciale aux pays chauds, c'est sur elle que nous insisterons le plus, nous contentant de dire quelques mots de l'hépatite simple qui n'est d'ailleurs que la première période de l'hépatite suppurée, mais première période susceptible de constituer toute la maladie.

L'hépatite aiguë débute généralement par un accès de fièvre assez intense avec ses trois stades classiques: cependant le frisson manque parfois. Cet accès peut être précédé des phénomènes généraux qui signalent l'invasion de la plupart des affections fébriles: malaise, courbature, céphalalgie, perte d'appétit, nausées, parfois de vomissements; ajoutons un phénomène plus spécial à l'hépatite, c'est à dire une teinte sub-ictérique. D'autres fois, les prodromes manquent à peu près complètement, l'accès fébrile éclate d'emblée et ne tarde pas à être suivi de sensation de gêne dans l'hypochondre droit, sensation qui est souvent une véritable douleur, avec un degré d'acuité plus ou moins prononcée. Cette douleur augmente généralement avec les mouvements respiratoires, ce qui coïncidant parfois avec une toux assez marquée, peut contribuer singulièrement à égarer le diagnostic. L'auscultation et la percussion, en montrant que les organes respiratoires sont indemnes, permettront d'éviter une méprise.

Après l'accès fébrile, la fièvre persiste avec la plupart des autres symptômes généraux que nous avons énumérés, et cet état peut durer de trois à six jours au bout desquels survient soit la défervescence, soit le passage à une période plus grave, la période de suppuration.

Telle est l'hépatite simple primitive, telle que la produit par exemple l'endémie tellurique ou climatérique. Elle est très sujette à récidive sous les mêmes

influences, et finit alors par aller jusqu'à la suppuration quand elle n'y est pas arrivé dès la première atteinte. Telle est également l'hépatite traumatique simple, assez rare d'ailleurs.

D'autres fois, l'hépatite est *consécutive* à une autre lésion avec laquelle elle se confond et dont l'importance prime généralement la sienne: c'est ainsi qu'on l'observe parfois compliquant la lithiase hépatique ou le catarrhe des voies biliaires.

L'inflammation simple du foie se produit encore, avec une acuité très variable sous l'influence d'agents irritants, tels que l'alcool pris en grande quantité à la fois, ou en un très court délai et à jeun. Peut-être dans ce cas un état congestif antérieur, très vraisemblable assurément, a-t-il favorisé l'invasion d'une hépatite aussi brusque parfois que dans les pays où elle est endémique. Quand l'alcool est ingéré à dose moins forte, mais d'une façon suivie, l'hépatite a encore grande chance de se produire, mais alors l'invasion est moins brusque, les symptômes offrent moins d'intensité, ce qui, joint à ces deux conditions que le foie est un organe à réaction peu vive, et que les phénomènes dont nous parlons s'observent chez des sujets qui ne passent pas pour s'étudier minutieusement, explique que cette hépatite sub-aiguë passe le plus souvent inaperçue. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur cette question quand nous traiterons de l'hépatite chronique.

Une autre variété d'hépatite aiguë ou subaiguë qui peut passer inaperçue est celle qu'on voit succéder à un refroidissement et qui s'accompagne de pleurésie ou de congestion pulmonaire. On conçoit aisément que l'attention du médecin soit d'autant plus attirée sur la détermination thoracique que cette dernière est la plus

apparente, celle dont la symptomatologie est la plus nette et celle aussi qu'il est le plus habitué à rencontrer en pareil cas. Peut-être aussi est-il nécessaire, pour que l'hépatite se produise en semblable occurrence, que le terrain soit favorablement préparé, et qu'on ait, par exemple, affaire à un sujet chez lequel un trop large usage des alcooliques a amené un état congestif de la glande passé à l'état chronique et sur lequel un processus aigu n'a pas de peine à se développer. Nous avons observé en mars 1885 dans le service du professeur Peter, un cas rentrant tout à fait dans cette catégorie et on ne peut plus typique, à propos duquel l'éminent clinicien faisait remarquer que l'hépatite survenant dans ces conditions étiologiques est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et que, pour sa part, il l'avait maintes fois rencontrée et maintes fois aussi vu méconnaître en pareilles circonstances.

Si l'hépatite concomitante avec un phlegmasie thoracique peut passer inaperçue, il n'en est pas de même de celle qu'on observe dans le cours de la cirrhose hypertrophique sous forme de poussées et qui sert à en marquer comme les étapes successives et les progrès. Cette phlegmasie aiguë intercurrente, entée sur une phlegmasie chronique, est la plupart du temps très nette, très accentuée, et un des signes caractéristiques de cette forme de cirrhose. Nous aurons également à en reparler à propos de cette dernière.

Signalons enfin l'hépatite localisée à laquelle on a donné le nom de *péri-hépatite* et qui est plutôt une inflammation circonscrite du péritoine hépatique, mais dans laquelle la glande elle-même est peu intéressée. Cette péri-hépatite dont nous nous sommes déjà occupé (v.p. 117 à 119) s'observe dans des conditions très diverses, dans

la lithiase biliaire, dans l'hépatite syphilitique, dans la cirrhose, etc., et présente des caractères un peu spéciaux en raison de l'élément péritonitique qui y domine.

La marche, la durée et la terminaison de l'hépatite simple sont généralement celles d'une phlegmasie bénigne, du moins dans nos climats et dans la plupart des circonstances que nous avons énumérées, c'est à dire que la marche en est régulière, que la durée est de un à deux septenaires et que la terminaison par résolution franche est la règle. On comprend toutefois que ces caractères se modifient suivant les conditions pathogéniques qui sont en jeu et auxquelles l'hépatite subordonne sa manière d'être. De même, le climat peut modifier encore plus radicalement l'allure de l'hépatite qui sans passer à l'état de phlegmasie suppurative, est susceptible d'affecter une forme chronique à poussées aiguës ou sub-aiguës assez analogues à celles de la cirrhose hypertrophique dont nous parlions tout à l'heure. Nous avons vu notamment chez des Orientaux et chez des Européens habitant l'Egypte, l'hépatite durer ainsi des mois en conservant toujours les mêmes caractères de phlegmasie viscérale chronique, accidentée de temps à autre de phénomènes inflammatoires aigus, sans toutefois aboutir à la suppuration. Dans bon nombre de ces cas, il y avait eu des excès alcooliques manifestes avoués d'ailleurs; mais dans d'autres, plus rares, nous n'avons trouvé à incriminer que les conditions endémiques habituelles de ces pays, conditions sur lesquelles nous insisterons en traitant des abcès du foie.

Nous sommes loin d'avoir épuisé la pathologie de l'hépatite simple dont le champ est évidemment plus large qu'il ne paraît au premier abord. On peut d'ailleurs poser en fait que dans la plupart des cas où il

y a congestion du foie, l'hépatite est susceptible de se produire si la cause qui détermine la congestion agit assez longtemps, ou avec plus d'intensité, ou sur un organe déja prédisposé. Du reste plus d'une fois il sera difficile de se prononcer, dans un cas donné, entre la congestion et l'hépatite, car la ligne de démarcation qui sépare les deux affections est loin d'être bien nette.

Le *diagnostic* de l'hépatite simple n'offre généralement pas de difficultés et si on la méconnait parfois, c'est plutôt parce qu'en raison de son peu de fréquence. comparativement aux autres phlegmasies viscérales, on n'y pense point. La congestion pulmonaire, la pneumonie, la pleurésie, la pleurodynie, telles sont les affections principales avec lesquelles on pourra la confondre et dont la percussion et l'auscultation permettront de reconnaître l'absence. La coexistence d'une de ces affections avec l'hépatite sera une condition qui amènera généralement à méconnaître la phlegmasie hépatique, et il sera malaisé d'éviter cette erreur.

Le *pronostic* est bénin, du moins pour l'hépatite simple observée dans nos climats, et comme il est exceptionnel de la voir arriver jusqu'à la période de suppuration, la terminaison se fait, comme nous l'avons indiqué, par résolution dans un assez bref délai, de huit à quinze jours.

Pour ce qui est du *traitement*, nous renvoyons à l'article suivant, consacré à l'hépatite suppurée, où nous exposons les moyens thérapeutiques à employer pour combattre l'hépatite simple qui précède la période de suppuration.

ARTICLE II. — HÉPATITE SUPPURÉE.

L'hépatite suppurée se présente sous deux formes principales qui ont chacune leur pathogénie distincte: la forme circonscrite et la forme disséminée ou diffuse. Dans la forme circonscrite, on trouve dans le foie un abcès plus ou moins volumineux, généralement solitaire, quelquefois deux abcès de volume inégal, rarement un plus grand nombre; dans la forme disséminée, qu'il s'agisse d'abcès par pyohémie ou par pyléphlébite, ou par angiocholite, le foie est parsemé de petits abcès miliaires, en nombre considérable. Nous n'insistons pas pour le moment sur leurs caractères histologiques. Cette distinction si nette dans les caractères extérieurs se poursuit dans la pathogénie de ces deux formes. En effet, presque tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le gros abcès est surtout fréquent dans les pays chauds, d'où le nom d'*abcès tropical* qui lui est souvent donné, et qu'il s'y produit dans des conditions endémiques particulières, tandis que l'hépatite suppurée à forme disséminée se voit partout, et en dehors de toute condition de climat, puisqu'elle est une des conséquences les plus habituelles de l'infection purulente, bien qu'elle puisse prendre naissance dans d'autres circonstances.

Après avoir essayé d'établir qu'il y a une sorte de spécificité étiologique pour les gros abcès de même que pour les abcès dits pyohémiques, spécificité qui du reste entraîne une symptomatologie et une marche spéciales pour chacune de ces catégories, il convient d'ajouter que l'on rencontre parfois des cas qui sont de nature

à atténuer les différences qui séparent ces deux catégories et justifient, jusqu'à un certain point, l'opinion de ceux qui ne veulent admettre qu'une seule espèce d'hépatite suppurative avec une origine toujours pyohémique. Ainsi on a vu des abcès dits tropicaux n'avoir pas plus que le volume d'une noix, et d'autre part on connaît des cas d'abces pyohémiques aussi gros qu'un citron; tel est le fait rapporté par Bradbury (1) dans lequel une ulcération du cœcum avait déterminé la formation de nombreux abcès hépatiques évidemment d'origine pyohémique, et dont le plus gros avait perforé le diaphragme et s'était ouvert dans la plèvre droite. Ce n'est pas la seule analogie que nous pourrions signaler; mais nous pensons malgré cela que la distinction établie par bon nombre d'auteurs entre l'hépatite suppurée des pays chauds et les abcès pyohémiques est des mieux fondées et mérite d'être conservée. C'est la première qui va tout d'abord, et le plus longuement, nous occuper.

§ 1. — Etiologie, pathogénie.

L'étiologie et la pathogénie des abcès du foie ont donné lieu, surtout en Angleterre, à de nombreuses et vives discussions, qui n'ont même pas abouti à un accord complet. On pourrait dire qu'il s'est formé deux camps, celui des médecins du continent, qui n'ont observé l'hépatite que dans les Iles Britanniques, et celui des médecins de l'Inde, c'est à dire ceux qui ont passé un temps plus ou moins long dans les colonies. Pour ces derniers l'hépatite suppurée affecterait une forme et aurait aussi une pathogénie spéciales qu'on ne retrouverait pas — sauf exceptionnellement — en Europe; ce serait en

(1) *Med. Times*, septembre 1884, p. 430.

quelque sorte une maladie climatérique et endémique. Pour les autres médecins, il n'y aurait pas de différence essentielle dans la pathogénie de l'hépatite suppurée suivant qu'on l'observe dans les pays chauds ou les pays tempérés, et l'influence endémique serait par suite nulle ou à peu près, idée que George Harley a exprimée d'une façon plus humoristique peut-être que juste en disant qu'il ne voyait pas de différence entre une insolation prise à Hyde-Park et une insolation prise à Calcutta.

Cependant peu à peu les vues des médecins qui ont observé l'abcès du foie dans les Colonies ont fini par gagner du terrain, grâce à la discussion approfondie qui a été faite par Murchison des arguments invoqués de part et d'autre, grâce également à l'appui que leur a donné Sir Joseph Fayrer (1), qui a ajouté de nombreux faits démonstratifs à ceux qu'avaient déjà recueillis ses prédécesseurs.

Nous allons tâcher d'exposer la question aussi nettement que possible en mettant à contribution les travaux français — et il en est de considérables tels que ceux de Rouis (2) et de Dutroulau (3) — tout autant que les travaux anglais.

Les trois éléments les moins contestés, mais d'importance très inégale, dans la production de l'hépatite suppurative sont le *traumatisme*, le *climat* avec ou sans impaludisme et la *dyssenterie*.

Tous les auteurs ont admis que sous l'influence d'une violence extérieure quelconque ayant porté sur la région hépatique, il peut se produire des lésions très-diverses du foie, fissures, déchirures plus ou moins étendues,

(1) *Tropical Diseases*, 1881.
(2) *Suppurations endémiques du foie*, 1860.
(3) *Maladies des Européens dans les Pays chauds*, 1861.

hyperémie, abcès inflammatoires ou métastatiques, etc.; mais, en réalité, il est rare que le trouble éprouvé par la glande aille jusqu'à l'hépatite et à l'abcès. Sur les 281 cas relevés par Waring (1) dans lesquels l'étiologie a été notée, trois seulement sont mis sur le compte du traumatisme; Roustan (2) en cite quelques cas, de même que Thierfelder (3). Autant qu'on peut en juger d'après ces cas, les abcès qui ont une semblable origine seraient moins graves. Un fait des plus intéressants d'hépatite suppurée par traumatisme (accident de voiture), et dont le sujet est un médecin, est rapporté avec beaucoup de détails par John Harley (4). Bien que très grave à cause des complications qui se sont produites (péritonite, pleurésie, etc.) et aussi à cause de l'âge du sujet (près de 70 ans), la guérison a été complète: le confrère a pu reprendre sa vie habituelle de médecin de campagne, monter des chevaux difficiles, et dix-huit mois après l'accident, continuait à se porter très bien.

Le peu de gravité des lésions traumatiques du foie, en général, tient vraisemblablement à ce qu'elles surviennent chez des sujets qui se trouvent être en pleine santé, et que du reste la glande hépatique présente, quand elle est saine, une grande tolérance pour les lésions physiques, en même temps qu'elle jouit d'une rare facilité de réparation, ainsi que nous l'avons indiqué en traitant de la pathologie générale hépatique.

La cause de beaucoup la plus efficace de l'hépatite suppurée réside dans les *climats chauds*, puisque l'abcès du foie est infiniment plus fréquent en Afrique, en Asie

(1) *An inquiry into the statistics and pathology of abcess in the Liver*, Trevandrum, 1854, p. 131.
(2) Thèse de concours d'agrégation en chirurgie, Paris, 1875.
(3) *Ziemssen's Handbuch*, Bd VIII, p. 80.
(4) *Transact. of the London Clinical Society*, t. IV, 1871, p. 13.

et dans l'Amérique du Sud qu'en Europe. Mais cette dénomination de *climats chauds* est évidemment trop vague et demande à être un peu mieux précisée. Faut-il attribuer l'influence nocive exercée sur le foie à la température élevée de l'air, à l'écart considérable entre la température diurne et la température nocturne qui existe dans certains pays chauds et aux occasions de refroidissement qui en résultent, ou aux substances miasmatiques ou autres que l'atmosphère peut contenir?

On a beaucoup discuté sur la question de savoir si l'élévation de la température ne suffisait pas pour amener l'hépatite. Dutroulau ne croit pas beaucoup à l'action de la chaleur, mais plutôt aux refroidissements; pour Sachs, « la haute température des pays chauds doit être considérée comme une des causes prédominantes ». Un fait qui prouverait encore en faveur d'une action spéciale de la température, c'est que l'hépatite suppurée est très rare dans le nord de l'Europe, à moins d'être rencontrée chez des sujets qui reviennent des Colonies ; qu'elle commence à être moins-rare dans le midi de la France, témoin les cas relativement nombreux observés à Montpellier et surtout à Marseille (1), et enfin qu'en Italie, d'après Ughetti (2), on la rencontre plus souvent dans les provinces méridionnales que dans le Nord.

Sans vouloir exagérer cette influence de la chaleur, il est cependant possible que la raréfaction de l'air amenant une oxygénation insuffisante du sang, soit cause que le foie reçoive des matériaux non suffisamment élaborés et qui dès lors jouent le rôle de substances irritantes. Peut-être même cette haute température finit-elle par produire chez l'homme des altérations appréciables

(1) Bernard, Thèses de Montpellier 1879; Maurel, Paris 1881, etc.
(2) *Revista clinica*, décembre 1884.

dans le contenu des cellules hépatiques, ainsi qu'on l'a constaté chez des animaux soumis à l'action prolongée d'une atmosphère très chaude et qui ont présenté à l'autopsie un commencement de dégénération granulo-graisseuse du contenu des cellules hépatiques. Cet état suffirait évidemment à constituer une prédisposition assez marquée à l'inflammation suppurative. Mais tout cela n'est pas encore bien démontré.

Ce qui est moins contestable, c'est que dans les climats chauds, et particulièrement dans ceux où à la chaleur torride de la journée succèdent des nuits humides et froides, cette différence considérable de température favorise des congestions vers les viscères : si à cela s'ajoute une nourriture trop excitante, comme on en prend volontiers dans ces pays pour stimuler l'appétit, et l'abus, même dans de faibles proportions, des liquides alcooliques, on aura un concours de circonstances très suffisant pour faire passer la congestion à l'état d'inflammation qui aboutit vite à la suppuration. Soit dit en passant, il n'est pas rare de trouver les excès ou un large usage des alcooliques, signalés, chez les sujets atteints d'hépatite dans les pays chauds, et plusieurs auteurs, Waring, Murchison, Milward [1], et Sir Joseph Fayrer ont attribué aux excès de nourriture excitante et de boissons alcooliques une importance considérable dans la pathogénie de l'hépatite suppurée.

Nous parlions tout à l'heure de la différence considérable et brusque de température entre le jour et la nuit dans les régions tropicales comme cause possible d'hépatite. Sans pouvoir apporter ici des faits bien précis à l'appui, nous ferons observer que cette pathogénie est très rationelle si l'on considère que l'hyperémie

(1) *Brit. med. Journ*, juin 1884.

de la peau, provoquée par l'action d'une température élevée peut être aussi brusquement supprimée par un refroidissement survenu sans transition, et que cet afflux de sang détourné de la peau se portera sur les organes internes (estomac, intestins, et de là au foie), d'où congestion active de ces viscères et inflammation pour peu que l'organe y soit prédisposé. Du reste, les cas d'hépatite *à frigore* ne sont pas absolument rares: Dutroulau en rapporte un cas, Murchison un autre, Hughes Bennett, [1] nous en fournit un troisième observé chez un homme qui n'avait jamais habité les pays chauds; Savard a présenté à la Société Anatomique (18 février 1881) un cas de même nature observé dans le service de Rendu. Enfin H. Dickinson a publié [2] à l'appui de l'origine dyssentérique du gros abcès solitaire, un cas dans lequel le froid pourrait bien être considéré comme la cause initiale de l'affection hépatique, attendu que les divers troubles morbides qui se sont succédés ou ont évolué simultanément ont été précédés par un refroidissement bien marqué.

On ne peut pas séparer, dans cette question de pathogénie de l'abcès hépatique, l'humidité du froid; c'est en effet surtout le froid humide, aussi bien dans nos climats que dans les pays chauds, qui a paru exercer une influence des plus efficaces sur le développement de l'hépatite.

L'*altitude* est encore un élément à considérer et à ne pas séparer du précédent, puisque c'est surtout dans les basses altitudes, c'est à dire là où règne le plus d'humidité, que l'on a constaté le plus fréquemment l'endémicité de l'abcès tropical qui, au dessus de 1000 mètres, devient assez rare et n'est plus endémique. Ce point cependant serait peut-être à réviser, si l'on s'en rapporte

(1) *Leçons Cliniques*, t. II.
(2) *Pathol. Soc. Transact.*, 1881, p. 127.

aux tableaux statistiques produits par George Harley [1]. Cet auteur, en effet, frappé de la différence dans la mortalité par hépatite pour les trois Présidences de l'Inde — Bombay 1,71 pour 1000, Bengale 2,04 et Madras 3,16 — différence qui lui semble inexplicable parce que la statistique a été établie sur une période de dix ans et que les troupes changeant souvent de cantonnement sont exposées successivement aux mêmes avantages ou inconvénients de telle ou telle province ou localité, a recherché successivement l'influence que peut avoir la situation au bord de la mer, dans les terres, au bord ou loin d'une rivière, une altitude plus ou moins élevée, la latitude et la longitude, etc., et n'a pu arriver à découvrir une influence bien établie de la part d'aucun de ces éléments.

Enfin tout le monde sait que la question de race a également de l'importance en ce sens que ce sont surtout les Européens qui sont atteints d'hépatite. Ce n'est pas que les indigènes offrent une immunité complète, loin de là : mais on comprend que mieux habitués aux conditions défavorables de leur milieu, ils soient moins aptes que les Européens à contracter les diverses affections endémiques ; leur régime d'ailleurs ne les y dispose guère.

Pour en revenir à l'influence exercée par les climats chauds dans la production de l'hépatite, l'élément le plus important dans cette action climatérique est ce qu'on appelle l'*endémie miasmatique* en vertu de laquelle on voit prédominer ici les fièvres intermittentes, là la dysenterie, ailleurs l'hépatite. Quelle que soit l'affection prédominante, les autres l'accompagnent presque toujours avec plus au moins de fréquence. Cependant il

(1) *Inflammations of the Liver*, etc., 1886.

n'est pas rare que là où les fièvres intermittentes sévissent énergiquement, l'hépatite soit peu fréquente, et réciproquement. Il est donc permis de supposer que l'hépatite, la fièvre intermittente et la dyssenterie sont des manifestations différentes d'un même vice endémique.

Mais l'hépatite est-elle bien primitive comme les deux autres affections, ou n'est-elle que la conséquence, une complication, soit de la fièvre paludéenne, soit de la dyssenterie.

Pour ce qui est des *rapports de l'abcès hépatique avec la fièvre intermittente*, on peut affirmer que le premier ne peut-être considéré comme une complication, un produit de la seconde: la disproportion trop considérable entre le nombre de sujets atteints de fièvre paludéenne et le nombre de ceux atteints d'hépatite, rend bien difficile tout rapport de cause à effet entre ces deux affections: elles ont donc des relations étiologiques évidentes, mais elles sont parfaitement indépendantes l'une de l'autre. Constatons toutefois que les fièvres intermittentes constituent au moins une prédisposition très marquée pour l'hépatite par la congestion manifeste qu'elles déterminent dans le foie, et sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention dans le chapitre précédent.

Reste la question des *rapports de l'hépatite avec la dyssenterie*, question qui a été et est encore très controversée.

Commençons par établir un premier point sur lequel tous les auteurs sont d'accord : la fréquence avec laquelle ou voit coexister l'hépatite suppurée avec la dyssenterie.

Sans remonter jusqu'aux auteurs du dernier siècle, on peut faire remarquer qu'au commencement de ce siècle Portal avait déjà signalé cette coexistence et en avait cité plusieurs cas (1), bien qu'il ne parût pas

connaître les observations faites dans les pays chauds. Vers la même époque, Ballingall, sur 35 autopsies de dyssentériques faites dans l'Inde de 1808 à 1814, trouvait 4 fois l'abcès du foie. On ne peut mettre en ligne la statistique de Annesley, pas plus que celle de Twining, pour cette bonne raison que ces auteurs n'ont pas publié tous leurs cas, mais seulement, comme le fait observer Waring (²), un choix d'observations propre à appuyer les idées qu'ils voulaient faire prévaloir. La statistique si instructive de Waring, établie sans parti pris, peut nous fixer avec une approximation suffisante sur les rapports de l'hépatite suppurée avec la dyssenterie. Sur ses 300 cas de mort par abcès hépatique, nous voyons que 131 fois l'hépatite à été primitive, et 82 fois l'hépatite a été précédée ou accompagnée de dyssenterie, ce qui ferait 27 %. En ajoutant à la statistique de Waring celles qui ont été publiées plus récemment, on arriverait à constituer une moyenne un peu moins élevée, mais qui dans tous les cas n'irait pas au dessous de 20 %. Les travaux des médecins militaires en Algérie (Rouis, Haspel, Cambay, Catteloup, Vital, Larivière et autres), de même que ceux des médecins de la marine (Dutroulau, Delioux de Savignac, Jullien, etc.,) ont donné des résultats semblables. Du reste, on a vérifié la coïncidence de la dyssenterie avec l'hépatite en recherchant la fréquence des lésions hépatiques chez les dyssentériques, et l'on est arrivé à des conclusions analogues. Ainsi Mouat (³) cité par Waring, a trouvé 13 fois un abcès du foie sur 61 autopsies de de dyssentériques, ce qui fait 21 %.

La question de concomitance est donc nettement

(¹) *Op. cit.*, p. 568 à 571.
(²) *Loc. cit*, p. 122.
(³) *Madras quart. med. Journ.*, t. II, p. 9.

établie. On peut admettre également que parfois l'hépatite précède la dyssenterie, mais que le plus souvent c'est la dyssenterie qui précède l'hépatite. Si l'on tient compte cependant de la marche insidieuse, très lente, sans symptômes bien nets, sans grand retentissement sur l'organisme, qu'affecte maintes fois l'hépatite et qui peut la faire méconnaître pendant un temps plus ou moins long, il y aurait peut-être lieu à une petite réserve sur se point. Reste donc à établir s'il y a relation de cause à effet entre ces deux affections.

Portal et Annesley admettaient qu'une bile âcre, altérée, est capable de produire de la diarrhée et que si ce liquide est encore plus irritant, il peut déterminer la dyssenterie. Cette opinion a été adoptée par quelques auteurs contemporains, mais plutôt sur des idées théoriques que sur des données positives. Nous savons si peu de chose de précis sur les altérations pathologiques de la bile et sur l'influence nocive que peut en ressentir l'intestin, qu'il est bien difficile de baser là dessus une relation pathogénique bien nette.

Mais si nous ne trouvons pas de raisons assez sérieuses pour croire que l'hépatite soit capable d'amener la dyssenterie, bien qu'en somme ce ne soit pas impossible, il y en aurait pour faire dépendre l'hépatite de la dyssenterie.

Rappelons à ce propos que certains auteurs, H. Dickinson entre autres, n'admettant pas que le climat de l'Inde suffise pour produire l'hépatite suppurée, sont d'avis qu'il n'y a pas d'abcès du foie sans dyssenterie qui le détermine. A ceux-là Murchison répond que Morehead a observé 21 cas de mort par abcès du foie sans aucun signe d'ulcération intestinale, que sur 204 des cas d'abcès du foie réunis par Waring, 51 — ou exactement le quart —

ne présentaient ni ulcérations, ni érosions, ni cicatrices, et enfin que dans le Musée pathologique de Netley il y a 48 spécimens d'abcès tropical du foie sur lesquels 34 ne furent compliqués d'aucune lésion intestinale.

Ces chiffres sont assez éloquents pour montrer que si l'on a maintes fois observé une relation entre la dyssenterie et l'hépatite suppurée, maintes fois aussi cette dernière s'est développée indépendamment de l'autre. Certainement, il n'est pas irrationnel d'admettre que des produits morbides peuvent être entraînés par la circulation porte de la surface du côlon jusqu'au foie et y provoquer par un mécanisme encore mal déterminé une inflammation suppurative. Mais alors ce n'est plus une hépatite purement inflammatoire et se terminant par un abcès qui se produirait dans ce cas, mais une véritable infection purulente avec abcès pyohémiques. Sans doute, c'est bien ainsi que les choses se passent souvent, c'est à dire que dans bien des cas de dyssenterie on a observé des abcès multiples qui ont tout à fait le caractère des abcès métastatiques: mais l'autre forme d'abcès hépatique, beaucoup plus fréquente dans les pays chauds, le gros abcès généralement solitaire, reste en dehors de cette pathogénie, à moins d'admettre qu'il n'est que le résultat de la réunion d'un certain nombre d'abcès pyohémiques très rapprochés. Cette explication ingénieuse, qui a été inspirée par l'étude de quelques cas exceptionnels, ne saurait évidemment s'appliquer qu'à un nombre très restreint de faits. L'idée d'une embolie qui n'intercepterait la circulation que sur un territoire très limité de l'organe, est également acceptable dans quelques cas. Mais la majorité des cas d'hépatite suppurée reste encore en dehors de toutes ces données pathogéniques.

Nous en arrivons ainsi, par exclusion, à admettre pour la production de l'hépatite suppurée des pays chauds une influence endémique particulière qui, suivant les circonstances, détermine tantôt la dyssenterie, tantôt l'hépatite, et qui, dans tous les cas, constitue une forte prédisposition à l'une ou l'autre de ces affections, et c'est ce qui explique pourquoi chez les dyssentériques des pays chauds on voit si souvent survenir l'hépatite, tandis qu'elle est relativement rare — on peut même dire très rare — chez les dyssentériques des pays tempérés. Rappelons à ce sujet que Baly (1), sur plusieurs centaines de cas de dyssenterie observés à l'infirmerie de la prison de Milbank (Londres), n'a jamais rencontré d'abcès du foie.

Il ne faudrait cependant pas se baser uniquement sur les observations de Baly pour établir les relations de l'abcès du foie avec la dyssenterie dans les pays tempérés : disons tout de suite que l'absence complète de cas d'hépatite suppurée sur plusieurs centaines de cas de dyssenterie, et surtout de dyssenterie dans des conditions de milieu très défectueux, est chose tout à fait exceptionnelle, attendu que nombre d'autres observateurs, dans le même pays, en ont rencontré sur un chiffre de cas relativement restreint. En France, l'hépatite suppurée d'origine dyssentérique est évidemment rare, mais non exceptionnelle puisqu'en réunissant une centaine de cas d'abcès du foie comprenant ceux d'Andral, Louis, Béhier, N. Guéneau de Mussy, Dubain, Bergès, Bernard, Maurel, etc., nous avons noté que chez les deux tiers environ on avait constaté des ulcérations intestinales. Routier a présenté en janvier 1883 à la Société Anatomique un cas remarquable de gros abcès solitaire contenant un

(1) *Gulstonian Lectures on Dyssentery*, in *London Med. Gaz.* 1847, t. IV, p. 488.

litre de pus, observé chez un idiot du service de Bourneville atteint de dyssenterie sporadique chronique. Mais si, d'autre part, on recherche dans combien de cas de dyssenterie on constate l'hépatite suppurée dans nos climats, on arrivera à une proportion hors de toute comparaison avec celle que nous avons signalée pour les pays chauds : c'est à peine si on arriverait au chiffre de 2 %. Pendant la grande guerre de la Sécession, où la diarrhée et la dyssenterie firent de si grands ravages parmi les Fédéraux, aussi bien que chez les Confédérés, on a établi la proportion de 4 cas d'hépatite sur 100 décès par dyssenterie, ce qui montre pour les Etats Unis une situation intermédiaire entre la fréquence considérable observée dans les pays chauds et la rareté rencontrée dans nos climats.

Pour en finir avec cette question de l'étiologie et de la pathogénie de l'hépatite suppurée, nous ferons remarquer que, dans nos climats, la cause de cette affection est parfois très obscure ce qui ajoute encore aux difficultés que le praticien rencontre pour en faire le diagnostic.

En somme, l'abcès hépatique peut avoir pour origine la dyssenterie; le fait est absolument incontestable, et il faut l'admettre quelle que soit d'ailleurs la théorie qu'on invoque. Mais ce qui montre le mieux que la dyssenterie ne joue là que le rôle d'une condition déterminante — qui suppose une prédisposition générale, — c'est que cette affection hépatique est très fréquente dans les pays chauds, à quelle région ou continent qu'ils appartiennent, en Algérie, au Sénégal, en Chine, aux Indes, etc., encore assez fréquente dans l'Amérique du Sud, notamment au Mexique, bien moins fréquente dans l'Amérique du Nord, et enfin rare dans les climats

tempérés. Cette prédisposition s'acquiert sous l'influence de circonstances très diverses dont nous avons signalé les principales. On peut dire d'ailleurs que, d'une façon générale, la congestion est la cause prédisposante la plus importante, et l'on a pu voir dans le chapitre précédent combien sont nombreuses et variées les conditions susceptibles d'amener cet état morbide. C'est ainsi que la même cause, la dyssenterie par exemple, pourra agir comme prédisposante et déterminante. Il est évident que la malaria, les excès alcooliques, les fatigues excessives accompagnées d'épuisement nerveux pourront également avoir une double action, c'est à dire amener d'abord un état congestif de l'organe et plus tard une phlegmasie aiguë ou chronique, souvent terminée par suppuration, du moins dans les pays chauds. Remarquons à ce sujet que, suivant le milieu, la même cause peut amener des processus pathologiques différents: ainsi, dans les climats chauds, bien qu'on voie les excès alcooliques amener l'hépatite interstitielle, et ce n'est pas absolument rare, il est plus fréquent cependant de voir la même cause produire plutôt l'hépatite suppurée. Il semblerait donc que cette influence endémique complexe qui se traduit d'une façon assez variable sur les divers organes, met le foie en état d'imminence morbide et le dispose éminemment à la phlegmasie suppurative.

Signalons enfin la possibilité d'une origine parasitaire de l'hépatite suppurée, pathogénie à laquelle George Harley s'est rallié (1) et qui est assez rationnelle surtout si l'on considère qu'on peut admettre, d'après les recherches de Laveran (2), l'origine parasitaire de la malaria comme démontrée.

(1) *Inflammation of the Liver*, 1886.
(2) Laveran, *des accidents de l'impaludisme*. Paris, 1881.

Quelques mots, avant de terminer, sur des cas qui surviennent dans des conditions pathogéniques assez particulières.

On a observé, principalement en Angleterre, des cas d'abcès hépatique dont la pathogénie ne laisse pas que d'embarrasser un peu. Ces cas se sont présentés chez des sujets qui avaient bien fait un séjour plus ou moins prolongé dans les Indes, et par conséquent y avaient été exposés aux influences endémiques ou autres qui déterminent le plus souvent cette affection, mais étaient de retour depuis déjà un certain temps, plusieurs années même. Parmi ces sujets, les uns n'avaient jamais été atteints d'abcès, pas plus d'ailleurs que de diarrhée ou de dyssenterie [1]; d'autres sans diarrhée ni dyssenterie avaient eu cependant des accidents hépatiques mal définis, mais dont ils avaient parfaitement guéri [2]; d'autres enfin offrent un tel intervalle entre l'hépatite et les accidents pathogéniques, (celui par exemple [3] dans lequel l'abcès du foie s'est manifesté, en Angleterre, *quatre ans* après une dyssenterie intense contractée aux Colonies), qu'on hésite un peu à y voir une relation de cause à effet. Ne pouvant invoquer aussi bien pour ces malades, qui avaient quitté les pays chauds depuis longtemps, les conditions pathogéniques habituelles, et d'autre part trouvant insuffisantes celles qui avaient paru être l'origine de leur hépatite suppurée (excès de fatigue, mauvaise hygiène, humidité, on a cherché à expliquer ces cas soit par la persistance d'une petite collection de pus qui serait restée enkystée pendant des années et qui se serait rompue sous l'influence d'un effort, en travaillant,

(1) Cas de Gulliver, *The Lancet*, 24 mars 1883.
(2) Cas de Kingston Fowler, *The Lancet*, 20 janvier 1883.
(3) Cas de Caton, *The Liverpool med. chir. Journ.*, janvier 1885, p. 223.

d'où nouvelle hépatite; ou qu'il soit seulement resté dans le foie des résidus d'un ancien abcès, qui suivant la théorie de sir James Paget, ont pu servir de noyau à un nouvel abcès; processus qu'on peut également expliquer par le microbisme latent. Voilà pour les derniers cas. Pour les premiers, on pourrait invoquer le réveil d'une influence endémique encore récente par un refroidissement. Sans doute, ces explications ne sont pas à l'abri de toute objection : quoi qu'il en soit, il est bon de connaître ces faits et par conséquent de savoir que, sous notre latitude, on peut rencontrer des cas d'hépatite suppurée en dehors de toute cause prochaine apparente, en dehors du moins de toute dysenterie, fièvre typhoïde, affection calculeuse, et autres causes connues.

Rappelons à ce propos que dans nos pays, en dehors de la dyssenterie que nous avons signalée, la cholélithiase peut être considérée comme la cause la plus ordinaire des gros abcès du foie [1].

En définitive, il ressort de cet exposé que le gros abcès hépatique, souvent unique, est plus particulier aux pays chauds, et qu'il mérite par suite le nom *d'abcès tropical* qui lui a été donné par plusieurs auteurs;

Que cet abcès peut coexister avec la dyssenterie et que, dans ce cas, il peut survenir deux éventualités, ou bien qu'il soit indépendant de cette affection et par conséquent résulte d'une même influence endémique plus ou moins aidée par des circonstances favorables, ou bien qu'il soit produit par la dyssenterie, et si alors sa forme ni son allure n'en sont pas sensiblement modifiées, c'est que l'influence endémique est resté l'agent

[1] Frerichs, *Traité* obs. CXLII; Kirmisson, *Société Anatomique* octobre 1873 : Juhel-Rénoy, *Société Anatomique*, décembre 1881.

pathogénique prédominant, l'entérite ne jouant que le rôle de cause déterminante;

Que quand l'hépatite est d'origine dyssentérique, il y a plutôt deux, trois ou quatre abcès, ou même plus, qu'un seul, bien que ces abcès multiples conservent les caractères des abcès solitaires;

Que le gros abcès peut se produire exceptionnellement dans les climats tempérés à la faveur de conditions mal définies au nombre desquelles la dyssenterie chronique figure au premier rang;

Que, dans certains cas, on est obligé d'admettre que l'agent pathogénique est resté latent, soit à l'état de résidu d'abcès, soit sous une autre forme, pendant un temps indéterminé, et qu'il ne manifeste son influence que grâce à un concours de circonstances favorables;

Enfin que l'origine parasitaire de l'hépatite suppurée n'a rien que de très vraisemblable dans l'état actuel de la science.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'abcès du foie est très souvent une lésion parfaitement limitée et sans conséquence pour tout le reste de l'organe. Aussi, à l'examen d'un foie atteint d'hépatite suppurée ne constate-t-on parfois aucune apparence morbide dès le premier abord. L'organe peut n'être nullement augmenté de volume, et offrir sa coloration, sa consistance tout à fait normales. D'autres fois, surtout si l'abcès est volumineux, ou s'il y en a plusieurs, le foie est sensiblement augmenté de volume: c'est le cas en somme le plus ordinaire. En effet, sur 66 autopsies d'hépatite suppurée, Dutroulau a trouvé 59 fois une augmentation de volume, 2 fois diminution et 5 fois un volume normal. Notons toutefois que cette augmentation

de volume n'implique pas nécessairement la congestion de l'organe, car elle peut tenir simplement à la grosseur de l'abcès.

Le *volume* de l'abcès est en effet très variable, depuis celui d'une noisette — nous ne parlons pas ici des abcès miliaires qui sont comme des têtes d'épingle à un pois — jusqu'à celui d'une tête de fœtus à terme et même davantage. Dans un cas observé à l'hôtel-Dieu de Marseille par le Dr Bernard, l'abcès mesurait intérieurement 14 centimètres sur 16. Les cas où l'on a trouvé un litre de pus, un litre et demi, et au delà, sont loin d'être rares. Quant au pus, il est généralement blanc jaunâtre et sans odeur. D'après Budd, le pus ne serait rougeâtre que lorsqu'il est évacué par les poumons, par suite de son mélange avec le sang du tissu pulmonaire. Van Leent et Van Riemsdijk [1] ont cependant vu souvent du pus rougeâtre ou lie de vin sortir directement d'un abcès du foie ouvert par opération ou spontanément.

Une question très-importante, ne serait-ce qu'au point de vue du pronostic, c'est le *nombre* des abcès. Il est évident que si l'on n'a affaire qu'à un seul abcès, les chances de guérison sont bien plus sérieuses que s'il existe plusieurs abcès, circonstance qui entraîne presque toujours la mort. Or, si nous consultons la statistique la plus importante, celle de Waring, nous y voyons [2] que sur les 300 cas d'abcès hépatique terminé par la mort, on a trouvé 177 fois un seul abcès, 33 fois 2 abcès, 11 fois 3 abcès, 17 fois 4 abcès, 5 fois 5 abcès, etc. Or, si l'on tient compte que les cas où il y a eu guérison, et où il n'y avait très probalement qu'un seul abcès, ne figurent pas dans cette statistique, on sera convaincu

(1) *Archives de Médecine navale*, t. XXX, 1878, p. 273 et suiv.
(2) Op. cit. p. 125.

que la proportion des cas où il n'y a qu'un seul abcès doit être beaucoup plus élevée. Dans la statistique de Dutroulau, nous voyons également que dans 66 autopsies du foie, on a trouvé 41 fois un seul abcès, 16 fois il y en avait 2, 5 fois 3 et 6 fois un plus grand nombre. La proportion des cas où l'on n'a trouvé qu'un seul abcès est donc sensiblement la même que précédemment.

Siège de l'abcès. — C'est le lobe droit qui est le plus généralement atteint: Sur 240 des cas relevés par Waring où le siège de l'abcès a été indiqué, on voit que 163 fois la collection siégeait dans le lobe droit, et 16 fois seulement dans le lobe gauche. La plupart des auteurs ont expliqué le fait par cette raison bien naturelle de la prédominance du lobe droit sur le lobe gauche: toutefois, nous ferons remarquer que d'après la statistique citée plus haut l'abcès serait dix fois plus fréquent dans le lobe droit que dans le lobe gauche; or, son volume n'est guère que trois à quatre fois plus considérable. Le mode de distribution de la veine porte pourrait avoir une certaine influence dans la question; mais jusqu'à présent nous n'avons rien trouvé de bien probant.

La face convexe est aussi bien plus souvent affectée que la face concave, bien que la proportion ne soit pas aussi considérable que pour les lobes.

Histogénèse. — Le processus intime, par lequel se produit et se développe l'abcès hépatique n'est pas encore parfaitement connu, pour cette raison que le plus ordinairement on observe cette lésion toute formée, et même depuis longtemps. Par suite, il est bien difficile de se faire une idée très exacte de la façon dont elle débute. Et d'abord a-t-elle pour point de départ le lobule ou les espaces? Malgré le travail intéressant dont l'anatomie pathologique des abcès du foie a été l'objet de la

part de A. Laveran ([1]), cette question n'est pas encore suffisamment éclaircie. Rokitansky, Virchow, et autres, ont admis que le processus de suppuration débute par les cellules hépatiques. Liebermeister croit que c'est plutôt dans le tissu conjonctif qu'a lieu la lésion initiale, opinion qui a été confirmée par les recherches de J. C. Davis ([2]). Pour ce dernier auteur, l'abcès du foie débute invariablement par le tissu conjonctif interstitiel, et il n'envahit les lobules que consécutivement. Quoi qu'il en soit, il commence par se faire une dégénération granuleuse des cellules, en même temps qu'il se produit une formation d'éléments embryonnaires aux dépens des tissus normaux. Peu à peu on voit apparaître des leucocytes, des foyers minusculus rapprochés se confondent, les produits de la désintégration des cellules se résorbent et sont remplacés par des leucocytes, et voilà l'abcès ainsi constitué. Au fur et à mesure que se fait ce processus régressif, les derniers canalicules biliaires s'obturent, sans manifester d'inflammation notable. Il est rare de trouver un conduit biliaire de quelque importance intéressé dans un travail lent de nécrobiose.

Si l'abcès se trouve situé dans les parties centrales, il y a des chances pour qu'il se produise une pseudo-membrane qui lui sert d'enveloppe et en fait une espèce de collection enkystée, le reste de l'organe demeurant sain. Alors il pourra arriver que le contenu de l'abcès se transforme à la longue, par résorption de sa partie liquide, en une poche qui se rétracte petit à petit et dans laquelle on ne retrouve qu'une matière comme caséeuse ou même crétifiée. Pareille terminaison s'observe dans certains cas de kyste hydatique lorsque l'hydatide

([1]) *Archives de physiologie*, 1879.
([2]) *Arch. of Med.*, New-York t. II, p. 34, 1879.

est morte: on trouve alors, quand le contenu a été résorbé une espèce de poussière blanche comme si de la partie liquide il ne restait que les sels qu'elle tenait en dissolution.

Quand on examine un foie qui a été affecté d'hépatite suppurée terminée par résorption, ou par évacuation du contenu, on observe à la surface de l'organe des cicatrices résultant du retrait qu'a subi l'organe, cicatrices qui sont le point de départ de plis plus ou moins marqués suivant que la cicatrice elle-même est plus apparente. Annesley a publié (¹) deux belles planches représentant ce genre de lésion. On peut toutefois faire une grave objection à la façon dont l'auteur anglais, et nombre d'auteurs après lui, ont interprété ces résultats. On sait en effet, depuis les travaux de Dittrich, Gubler, Lancereaux et autres, que les gommes suppurées du foie peuvent, après guérison, ou par leur simple évolution, donner lieu au même aspect: de telle sorte qu'il est assez difficile de dire si Annesley n'a pas fait représenter des cicatrices de gommes syphilitiques suppurées en croyant avoir affaire à des cicatrices d'abcès. Si même l'on tient compte que dans ces deux planches les cicatrices sont au nombre de trois ou quatre dans la partie visible, ce serait une probabilité de plus en faveur des gommes. Il faut dire cependant que la forme de l'organe, assez régulière, ne plaide pas en faveur de cette dernière opinion.

Tout cela, bien entendu, n'infirme pas le fait que nous avons énoncé tout à l'heure, que l'abcès était susceptible de guérir par résorption de la partie la plus liquide de son contenu. Savard a présenté à la Société Anatomique en février 1881 un cas qui montre

(¹) *Op. cit*, T. I, pl. XIV et XV.

bien l'état du foie après la réparation complète de l'abcès (¹).

Parois de l'abcès. — Quand on examine les parois d'un abcès, on les trouve constituées d'une façon différente suivant que la collection purulente est plus ou moins récente. Tout d'abord on trouve, quand on a vidé la cavité, une couche de pus un peu épaissi, avec des débris d'éléments cellulaires: si on enlèvecette première couche, on trouve ensuite une zone formée de tissu fibreux renfermant dans ses mailles des cellules embryonnaires; mais on n'y voit pas d'éléments hépatiques proprement dits. A cette couche en succède une autre contenant encore des éléments fibreux en grand nombre, mais mélangés avec des cellules hépatiques plus ou moins altérées, et, à mesure alors qu'on s'éloigne de la surface de l'abcès, le tissu hépatique tend à présenter un aspect de plus en plus rapproché de l'état normal. En somme, il y a autour de la collection une couche qui a 8 à 12 millimètres d'épaisseur et dans laquelle le tissu du foie offre des altérations parfois très prononcées, mais au moins un certain degré de congestion, avec une consistance et une friabilité plus mar-

(¹) Il s'agit dans ce fait d'un ancien soldat, mort de pneumonie dans le service de Rendu et qui avait eu dix ans auparavant, au Sénégal, un abcès du foie évacué spontanément par les bronches, et dont il avait parfaitement guéri. Voici ce que l'autopsie permit de constater. „Le foie, vers la partie moyenne et à la face supérieure du lobe droit, adhère fortement au diaphragme au moyen d'un tissu fibreux très résistant. A ce niveau, il existe une dépression très marquée, dure, cicatricielle: cette dépression s'étend vers la droite où elle devient plus étroite et plus profonde, et se transforme en une véritable scissure semi-circulaire, qui comprend toute l'épaisseur du tissu hépatique et forme ainsi à l'extrémité droite du foie un lobe anormal du volume du poing. Les parois de ce lobe, au niveau de la scissure, sont dures, fibreuses, et unies l'une à l'autre par des tractus celluleux assez lâches. La coupe de l'organe, faite en plusieurs points de la cicatrice, montre que le tissu est parfaitement réparé, et sain alentour. Le tissu fibreux cicatriciel ne pénètre qu'à un centimètre dans l'épaisseur du foie.

quées. Au delà de cette zone, le tissu hépatique a sa coloration et sa structure tout à fait normales [1]. Il s'ensuit que, dans une autopsie, si l'on n'y apporte une attention suffisante, si l'on ne pratique des coupes dans toutes les parties de l'organe, un abcès peu volumineux peut très bien passer inaperçu, l'apparence saine du tissu dans sa presque généralité ne donnant pas l'idée qu'il puisse contenir une lésion aussi grave qu'un abcès.

Si deux abcès sont voisins, ils peuvent n'être séparés que par une languette de tissu tellement mince qu'on voit par transparence le contenu de l'abcès. On comprend, dans ces cas, que si l'un des abcès vient à se vider soit spontanément soit artificiellement, l'autre collection purulente pressant sur la mince paroi que l'abcès voisin ne peut plus étayer de son contenu, la brise et remplisse à nouveau la cavité précédemment évacuée. C'est là d'ailleurs la terminaison la plus heureuse de l'abcès double.

Si l'abcès a pu s'établir sans provoquer de réaction grave, il s'enkyste, c'est à dire que ses parois augmentent d'épaisseur et de résistance, au point d'acquérir une dureté cartilagineuse, ainsi qu'on a eu maintes fois l'occasion de le constater. On conçoit que, dans ces conditions, un abcès puisse persister des semaines et des mois, et même peut-être des années, sans se manifester par aucun signe appréciable, du moins en apparence. C'est ainsi qu'on en a rencontré en faisant l'autopsie de sujets chez lesquels on n'en avait pas soupçonné l'existence et qui étaient morts de tout autre chose;

[1] « Il ne faut pas croire, dit Andral, *Clinique Médicale*, t. IV, p. 484, 3e éd., qu'autour d'un abcès du foie on doive nécessairement trouver de l'inflammation: nous avons vu plus d'un cas dans lequel l'organe où existait un abcès ne présentait d'autre trace de lésion que cet abcès lui-même. »

de même, d'autres fois, on a vu, sous l'influence d'un effort, ou d'une contusion, un abcès ancien se rompre brusquement et amener des accidents mortels, alors que rien auparavant ne pouvait faire craindre une lésion aussi imprévue.

Etat des parties voisines. — Si l'abcès siège dans les parties centrales du foie, les organes voisins ne présentent généralement aucune altération liée à la proximité de la collection purulente. Mais si celle-ci se rapproche de la surface de la glande, alors la capsule et le péritoine se prennent et on constate des signes de péritonite peri-hépatique localisée, des adhérences, des épaississements de cette membrane ainsi que du diaphragme, si c'est la face convexe ou un point de la circonférence de l'organe qui est intéressé. Ces lésions de voisinage peuvent s'étendre aux plèvres et aux poumons et y déterminer des phlegmasies aiguës ou chroniques, avec ou sans épanchement, susceptibles de masquer la lésion originelle et de dominer la scène pathologique. Ces lésions sont trop variables pour les passer toutes en revue : nous aurons d'ailleurs à y revenir à propos du mode de *terminaison* de l'hépatite suppurée.

La description que nous venons de faire de l'abcès hépatique au point de vue anatomo-pathologique s'applique uniquement à l'abcès du foie dit *tropical*, d'origine dyssentérique ou autre, mais laisse complètement en dehors une variété d'abcès décrite par A. Chauffard [1] sous le nom d'*abcès aréolaires*. Ces abcès qui, au point de vue symptomatologique, ne se distinguent pas sensiblement de l'hépatite suppurée des pays chauds, offrent une disposition, une structure assez différentes. A pre-

[1] *Archives de physiologie*, février 1883.

mière vue, ils ont assez l'apparence des kystes hydatiques multiloculaires, avec lesquels on a dû plus d'une fois les confondre, ou encore d'infarctus : ils présentent en effet une quantité de petites loges assez inégales qui les font ressembler à une éponge ou à une ruche, et qui sont remplies de pus. Contrairement à ce qui s'observe pour les abcès tropicaux, la paroi des abcès aréolaires n'est pas tomenteuse, irrégulière : elle a l'aspect très régulier d'un tissu caverneux. En général, le tissu hépatique ambiant est normal, en ce sens qu'il n'y a pas de zone phlegmasique autour de l'abcès : on passe sans transition de ce dernier au tissu glandulaire sain.

Quant à indiquer la pathogénie de ces abcès aréolaires, il nous paraît très difficile de le faire avec les données que nous possédons. Chauffard est arrivé à montrer le rôle capital que semble jouer l'élément biliaire dans la formation de ces abcès, bien qu'il n'y ait dans leur pathologie rien qui rappelle les abcès biliaires observées dans l'obstruction, calculeuse ou autre, des voies d'excrétion de la bile. Par conséquent, si leur histogénie est assez bien connue, leur étiologie est jusqu'à présent tout ce qu'il y a de plus obscure.

§ 3. — Symptomatologie.

La symptomatologie de l'hépatite suppurée est fort variable suivant les cas, et suivant les sujets : parfois nulle ou à peu près, d'autres fois vague et peu accentuée, banale en un mot, rarement franche, régulière, et caractéristique, elle se prête peu à une exposition didactique telle qu'il est aisé de la fournir pour bon nombre d'autres maladies. Nous allons essayer de faire l'esquisse de cette symptomatologie, et nous reprendrons ensuite

les principaux symptômes pour en décrire la manière d'être et en marquer l'importance relative.

On admet généralement que l'hépatite suppurée a une période en quelque sorte prémonitoire ou de début pendant laquelle le foie est atteint de congestion avec augmentation uniforme de volume, et tous les symptômes qui en sont la conséquence. Si l'on tient compte cependant que le début est le plus souvent brusque, c'est à dire que les premiers véritables signes de l'abcès du foie se manifestent chez des sujets qui paraissaient, la veille encore, jouir d'une excellente santé, on peut en conclure ou bien que cette période purement congestive, pré-suppurative, n'existe pas, ou bien alors — ce qui est plus problable — que l'état congestif du foie est tellement habituel dans les pays où l'abcès du foie est endémique qu'on n'y prête guère attention et qu'on le considère comme en quelque sorte normal.

Quoi qu'il en soit, les premiers symptômes indiquant que l'hépatite a succédé à la phase congestive sont de la fièvre, plutôt rémittente que continue, des frissons se reproduisant soit tous les jours, soit deux fois par jour, une sensation de malaise dans le côté droit, plutôt de la pesanteur que de la douleur; il peut cependant y avoir de la douleur, avec ou sans retentissement dans l'épaule droite; la peau est chaude, la gorge sèche, la soif vive; l'urine peu abondante est chargée d'urates; il y a de l'anorexie, souvent des nausées, de la diarrhée ou tendance à la diarrhée, avec selles bilieuses, plus rarement de la constipation. Puis enfin arrivent les signes de la formation de l'abcès: frissons et fièvre plus violents, sueurs profuses, douleur, vomissements, modification dans le tracé de la matité hépatique, etc.

Nous pouvons maintenant revenir en détail sur chaque symptôme et en apprécier l'importance.

Facies. — Les individus atteints d'hépatite suppurée présentent en général une pâleur assez caractéristique, qui tient du teint anémique et du sub-ictère : aussi lui a-t-on donné le nom de *pâleur ictérique*, terme qui d'ailleurs n'explique nullement la présence de l'ictère proprement dit. Cette coloration a d'autant plus d'importance que l'ictère vrai est un symptôme rare en pareil cas, contrairement à ce qu'on pourrait croire: aussi quand par hasard il existe, on doit le considérer comme un signe précieux, du moins d'après Dutroulau, car Frerichs ne lui accorde aucune valeur dans ce cas, ce qui nous paraît excessif. Notons en passant que l'ictère est infiniment moins rare dans les abcès pyohémiques, et qu'il y est même à peu près habituel.

La teinte sub-ictérique pourrait parfois être confondue avec de l'ictère: mais l'examen négatif de l'urine lèvera toute espèce de doute. Sachs et Van Leent insistent beaucoup sur l'aspect pâle, terne, mat qu'offre la sclérotique dans l'hépatite suppurée: « La couleur bleuâtre de la sclérotique, due à la transparence des vaisseaux choroïdaux, se perd, probablement à cause du dépôt d'une quantité excessivement minime de pigment jaune clair. La nuance devient alors tout à fait spécifique. Sachs la compare à de la cire pas tout à fait blanche. Quand une fois, ajoute Van Leent, on a observé avec exactitude les yeux d'un malade atteint d'abcès du foie, on n'oublie jamais cet aspect caractéristique.

Attitude. — Au début, elle n'a rien de caractéristique : mais plus tard, dès que la suppuration est formée, ce foyer d'irritation détermine une contracture du muscle grand droit de l'abdomen du côté droit qui rend la

flexion du tronc sur le bassin très pénible. Plus tard, ce mouvement devient encore plus difficile ou douloureux quand il est survenu de l'œdème avec induration de cette région musculeuse. Le décubitus sur le côté gauche est particulièrement pénible à cause du poids de l'organe qui tiraille les ligaments suspenseurs, mais le décubitus sur le côté droit est parfois aussi très douloureux, par exemple si les côtes se trouvent déjetées par le fait de la collection purulente, et rentrent alors en quelque sorte dans le thorax par le fait du poids du corps. C'est le décubitus horizontal que les malades gardent le plus volontiers, le corps très légèrement tourné à droite, avec les cuisses à démi-fléchies sur le bassin. Pour Malcolmson, cette attitude est si caractéristique qu'elle pourrait suffire à un praticien attentif pour faire reconnaître un abcès du foie.

Fièvre et frissons. — La fièvre revêt, dans l'hépatite suppurée, tantôt le type continu, tantôt et bien plus souvent le type rémittent. On a bien observé quelques cas dans lesquels une intermittence franche, à type tierce, avait paru s'établir : mais outre que ces cas sont assez rares, il n'a pas été suffisamment démontré que l'impaludisme, dont l'influence endémique s'exerce si souvent dans les mêmes conditions pathogéniques que l'hépatite, fût hors de cause dans ces cas là. Cette observation va s'appliquer de même aux frissons.

Les frissons qui se produisent à un moment donné, lorsqu'ils ont été précédés des signes habituels de l'hépatite, qu'ils soient périodiques ou non, sont souvent un excellent signe que la suppuration s'établit ou existe déja. Ces frissons surviennent maintes fois matin et soir, mais ils sont notablement plus fréquents le soir, se distinguant en cela des accès palustres qui surviennent

principalement le matin. Ce symptôme est assez important: aussi, pour lui donner une plus grande valeur, faut-il rechercher dans les antécédents du malade, aussi bien que dans les conditions endémiques du moment, s'il y a pas d'*influence tellurique* en jeu. On a vu en effet (1) ces frissons exister dans des hépatites simples où l'on n'a pu constater de suppuration, et dans d'autres cas d'hépatite longtemps après la cicatrisation de l'abcès. La quinine, du reste, lèvera toute incertitude. Ces frissons sont suivis de transpiration profuse dont l'abondance dépasse notablement ce qu'on observe dans les accès de fièvre palustre.

Température générale et locale. — Nous manquons un peu de documents sur l'état de la température générale et locale dans l'hépatite suppurée: c'est pourtant un point qui mériterait une étude sérieuse, d'autant mieux que la symptomatologie de cette maladie est assez souvent obscure pour qu'on ne néglige aucun des éléments susceptibles d'apporter des données un peu précises. Dans les quelques observations à notre connaissance, on a remarqué un écart assez notable dans les oscillations de la température du matin et du soir, ce qui du reste n'offre rien de bien caractéristique, et enfin un abaissement remarquable quand l'abcès est formé, ce qui s'observe également dans d'autres cas de suppuration, mais n'en est pas moins précieux à relever au point de vue du diagnostic et des mesures à prendre au point de vue du traitement opératoire. Dans un cas de Eskridge (2) présenté à la Société pathologique de Philadelphie, il y avait une différence de 1° 1 entre la

(1) Larivière, *Étude clinique sur les abcès du foie, Recueil de Mémoires de Médecine militaire,* juin 1868.
(2) *Medical News,* 9 déc. 1882.

température de la paroi thoracique et celle de la paroi abdominale, cette dernière étant la plus chaude. C'est encore là un signe assez important à rechercher et qui confirme ce que l'on sait déjà de l'élévation locale de la température sous l'influence de lésions viscérales sous-jacentes.

En observant les symptômes généraux intenses qui se produisent dans l'hépatite aiguë, surtout à partir du moment où, d'après l'expérience générale, l'abcès paraît formé, et en constatant notamment la nature hectique des symptômes (fièvre à excurbations, frissons, sueurs profuses, élévation de la température, etc.), il est impossible de ne voir là qu'une lésion locale, quelque étendue qu'elle soit, et de ne pas admettre une absorption des produits septiques contenus dans le pus. Ce qui le prouve mieux, c'est non pas seulement le soulagement qu' éprouvent les malades dès que l'abcès a été vidé, mais surtout l'amendement considérable et instantané des symptômes généraux qui se manifeste après l'évacuation même partielle, et aussi la réapparition de tous ces symptômes quand l'ouverture n'ayant pas été assez large l'orifice de sortie vient à se boucher. On peut même, après que l'abcès a été ouvert, suivant la façon dont se fait l'évacuation, voir se produire tous les jours une poussée fébrile, parfois accompagnée de vomissements, symptômes qui indiquent un certain degré de résorption purulente. Il y a donc lieu de se demander si la pression qui s'opère contre les parois de l'abcès ne favorise pas l'absorption des produits septiques du pus : les symptômes généraux disparaissent en effet dès qu'il y a évacuation d'une partie du pus, et bien qu'on soit sûr qu'il en reste encore, et que d'ailleurs le pus continue à couler pendant des jours et des semaines. Ughetti (1)

(1) *Rivista clinica*, décembre 1884.

paraît de cet avis quand il dit que souvent la fièvre ne se manifeste que lorsque la collection de pus est trop grande pour la cavité qui le contient : il cite à l'appui un cas publié en 1880 par Ciaramelli (de Naples) dans lequel on n'observa jamais de fièvre, et cependant on trouva un vaste abcès, enkysté il est vrai, car il était entouré d'une couche épaisse de tissu connectif qui s'opposait à l'absorption.

On voit donc que les symptômes généraux sont susceptibles de présenter, dans l'hépatite suppurée, une intensité assez remarquable; mais, d'autre part, il faut bien savoir que ces symptômes sont loin d'être constants et même qu'ils peuvent faire complètement défaut dans des cas où la gravité des désordres produits par la maladie semblerait impliquer en quelque sorte fatalement leur présence. Dans un cas observé par Eames sur un artilleur de la marine âgé de 25 ans ([1]), on constata des hémoptysies répétées, une augmentation considérable du volume du foie, une suppuration hépatique très abondante (trois litres de pus évacué soit spontanément soit à l'aide de l'aspirateur, et à l'autopsie on en trouva encore presqu'autant), la moitié droite du diaphragme détruite, etc., et avec tout cela jamais de frissons, et une température qui n'avait jamais dépassé 37,7, par conséquent pour ainsi dire pas de réaction. Il faut bien dire néanmoins que les cas de ce genre sont plutôt exceptionnels.

Douleur. Les phénomènes douloureux ne sont pas constants dans l'hépatite suppurée : il est cependant assez rare qu'on n'en observe pas quelque part, soit dans la région hépatique, soit ailleurs, dans le cours de cette maladie. Une douleur sourde dans la région du foie

([1]) *British med. Journ.* 1874, t. I.

peut indiquer la présence d'un gros abcès, tandis qu'une douleur aiguë sera plutôt l'indice d'abcès multiples, ou bien que l'inflammation suppurative est très proche du péritoine. Cette interprétation toutefois nécessite beaucoup de réserve, et il ne faudrait pas sur ce seul signe baser un diagnostic différentiel.

Dans la période purement inflammatoire de l'hépatite, la douleur est généralisée à tout l'organe, et augmente sensiblement quand le malade fait une large inspiration. Mais dès que l'abcès est formé, la douleur devient circonscrite, d'ordinaire bien moins intene, et se limite assez bien au foyer de la collection ou au point correspondant, ce qui est un indice précieux, quand il n'y en a pas de plus net, pour fixer le point où l'on enfoncera le trocart explorateur, si l'on se décide pour ce mode d'intervention.

D'après Dutroulau [1], il serait généralement assez facile de préciser le siège de la douleur, qui varierait suivant le point de l'organe intéressé de telle sorte qu'on pourrait, jusqu'à un certain point, par ce moyen, localiser approximativement la lésion. Ainsi une douleur siégeant superficiellement indiqueraite qu l'abcès est vers le bord antérieur; une douleur fixe aux lombes trahirait un abcès du bord postérieur ; suivant qu'elle partirait d'un point plus ou moins élevé de la région épigastrique ou de l'hypochondre droit, on aurait affaire à un abcès de la face convexe ou de la face concave. Du reste, pour arriver à préciser la mieux possible le siège de la douleur, il ne faut pas s'en rapporter exclusivement au dire du malade, mais explorer toute la région hépatique lentement, méthodiquement et le plus profondément possible juste au dessous des côtes. Dans les cas même où il n'y a pas

[1] *Maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 503.

la moindre douleur, cette exploration manuelle a son utilité car elle peut provoquer en quelque point une vive sensibilité qui est parfois l'unique indice d'un foyer latent.

Nous ne nous arrêterons pas sur le caractère de la douleur, car elle est tellement variable dans sa manière d'être (pongitive, lancinante, sourde, etc.) qu'il est bien difficile d'en tirer quelque renseignement utile au point de vue de la nature de l'affection.

Outre les phénomènes douloureux locaux, l'hépatite détermine des manifestations éloignées, dites sympathiques, dont la plus importante est la *scapulalgie*. Cette manifestation douloureuse n'est pourtant pas constante: c'est dans les cas où la lésion siége à la face supérieure du lobe droit, ou à la convexité en général, qu'on l'a constatée le plus souvent, mais elle peut exister dans d'autres cas, de même qu'à l'exclusion de tout autre phénomène douloureux ailleurs, et enfin son absence n'a pas grande signification. C'est assez indiquer que nous n'attachons pas à la douleur de l'épaule droite dans l'hépatite suppurée l'importance presque pathognomonique qu'on lui a parfois attribuée.

Volume du foie. — Le plus souvent, l'aire de la matité hépatique est augmentée. D'après Sachs, cette augmentation porterait au début sur la limite supérieure, et plus tard sur la limite inférieure. L'augmentation de volume du foie ne se fait pas toujours uniformément: ainsi, on remarquera en percutant avec beaucoup de soin, que la ligne limitant cette matité est irrégulière, ce qui dénote une augmentation de volume non également répartie, et qui tient à ce qu'un gros abcès a déterminé une forte saillie, une tuméfaction localisée de l'organe. Si au contraire la ligne de matité est régulière

et l'augmentation de volume uniforme, cela peut indiquer, s'il s'y joint d'autres signes plus caractéristiques, qu'on a plutôt affaire à des abcès multiples. N'oublions pas qu'il peut n'y avoir pas du tout d'augmentation de volume bien que le foie contienne un abcès volumineux.

Suivant la situation de l'abcès, la limite inférieure du foie dépassera plus ou moins le rebord costal: s'il est situé à la face convexe, la pression du diaphragme fera descendre le foie qui paraîtra ainsi augmenté de volume, quelquefois même à un degré assez notable, le plus souvent de deux à trois travers de doigt. Dans ce cas, la ligne indiquant la limite inférieure de la matité hépatique sera plus régulière que si l'abcès siége à la face inférieure ou au bord intérieur.

Fluctuation. — Après avoir constaté le volume de l'organe, on a à rechercher la fluctuation. S'il y a une voussure très appréciable de la paroi costale inférieure, ou une tumeur siégeant soit à l'épigastre soit dans l'hypochondre droit, on remarquera d'abord qu'elle est exempte d'inégalités. Quant à la sensation de fluctuation, elle pourra être très nette si l'abcès est assez rapproché de l'extérieur, et dans ce cas la paroi abdominale offre parfois en cet endroit une auréole d'inflammation, d'induration ou l'œdème; d'autres fois, la sensation de fluctuation sera assez obscure, ou même fera complêment défaut. S'il n'y a pas de tumeur ou de voussure apparentes, il sera utile de rechercher la fluctuation partout où l'on constatera un certain degré de douleur ou de sensibilité exagérée, aussi bien en arrière dans les espaces intercostaux, qu'en avant.

On pourra observer en même temps que les espaces intercostaux sont élargis, effacés, ne font plus de concavité, qu'il y a une voussure appréciable des côtes

dans cette région, ce que la mensuration permettra de préciser avec exactitude, et que la respiration est plutôt thoracique que diaphragmatique.

Vomissements. — Ce symptôme, bien que banal, peut acquérir une grande importance. Morehead fait remarquer à ce propos qu'il ne faut pas oublier les rapports de la face convexe du foie avec l'estomac et l'explication qu'ils peuvent fournir des vomissements ; et il ajoute que ce symptôme s'observe plutôt à une période avancée de l'hépatite que de bonne heure. Rouis mettait les vomissements survenant dans le cours de l'hépatite suppurée sur le compte de l'inflammation de l'estomac. Budd insiste (1) pour prouver que ce symptôme est plutôt un phénomène sympathique : il cite à l'appui le fait d'un marin âgé de 29 ans qui, à son arrivée de Calcutta, fut admis à l'hôpital de Dreadnought et chez lequel en raison de vomissements incessants et autres signes, il diagnostiqua une gastrite. Un mois après, ce malade mourut : à l'autopsie, l'estomac parut sain, mais le foie était le siège d'un abcès qui n'avait pas même été soupçonné. Dans un cas communiqué à Maclean (2) et observé sur un jeune officier de l'armée des Indes, qui était mort sans présenter de symptômes bien caractéristiques, sauf des vomissements de matière verdâtre, persistants, et que rien ne put arrêter jusqu'à la fin, on trouva un abcès du lobe carré qui comprimait l'estomac et le duodenum dans lequel il était sur le point de s'ouvrir, ainsi qu'on le constata à l'autopsie en découvrant un petit pertuis qui déjà faisait communiquer l'abcès avec le duodenum. Maclean rapporte encore le cas, observé par lui, d'une dame affectée de vomissements opiniâtres coïn-

(1) *Diseases of the Liver*, 2nd ed. p. 108.
(2) *British med. Journ.* 1874, t. II, p 139.

cidant avec des symptômes hépatiques légers. Son état était devenu très grave à cause de la persistance des vomissements, lorsqu'un jour elle vomit un demi-litre de pus. A partir de ce moment les autres vomissements cessèrent et la malade guérit.

Ces faits montrent suffisamment que le symptôme en question a une certaine valeur, et qu'il peut même parfois être le seul indice d'un processus suppuratif latent.

Dyspnée. — La dyspnée est un symptôme très fréquent dans l'hépatite suppurée, et aussi un de ceux qui peuvent le mieux induire en erreur. Cette dyspnée, assez légère au début, peut présenter, suivant le siège de l'abcès, une intensité telle qu'elle constitue le phénomène le plus saillant. En général, elle indique une poussée inflammatoire du côté du diaphragme et par conséquent des menaces ou l'existence d'une pleurésie. On a vu dans certains cas, nullement rares du reste, ce symptôme acquérir une prédominance telle qu'il masquait tous les autres phénomènes et que l'hépatite évoluait avec tout l'appareil symptomatique d'une affection thoracique aigue, avec laquelle l'hépatite suppurée a plus d'un point de ressemblance, ainsi que nous le ferons ressortir à propos du diagnostic.

Ictère. — Nous pourrions dire quelques mots sur l'ictère envisagé comme symptôme de l'hépatite suppurée : mais c'est un signe si peu important que nous croyons pouvoir borner nos remarques à ce que nous en avons dit à propos du facies. Nous ajouterons seulement que si l'ictère franc, l'ictère biliphéique est assez rare ainsi que cela a été constaté surtout par Dutroulau, il n'en est pas de même de l'ictère hémaphéique, qui indique un trouble profond dans les fonctions du foie, trouble qui peut aussi se traduire par une diminution plus ou moins

notable dans la quantité d'urée excrétée, proportionnellement au territoire hépatique envahi par le processus de suppuration.

Nous ne ferons également que signaler la *fièvre hectique*, les *sueurs nocturnes*, l'*affaiblissement* et l'*amaigrissement* progressifs qui dénotent presque toujours un travail inflammatoire très avancé et qui, s'ils n'ont pas été précédés de signes plus caractéristiques donnent bien tard l'éveil pour une intervention efficace, en même temps qu'ils peuvent faire croire à une toute autre affection, surtout s'il s'y joint de la toux et de la dyspnée, phénomènes qui ne sont pas rares en pareille circonstance. Dans un cas de Rendu [1], observé sur un officier de marine, tous les symptômes s'accordaient si bien avec l'dée d'une tuberculose — amaigrissement excessif, toux permanente, diarrhée, apparence cachectique — que si l'auscultation n'avait fourni des résultats négatifs, ce diagnostic eût été très rationnel, d'autant plus que l'examen du foie était également négatif — ni augmentation de volume, ni douleur. Au bout d'un mois de séjour en France, cet officier, qui revenait de Cochinchine, rendit à trois reprises différentes, une quantité considérable de pus par les garde-robes. A partir de ce moment la toux cessa comme par enchantement.

Nous n'avons certainement pas épuisé la question de la symptomatologie des abcès hépatiques, mais nous croyons avoir signalé les faits les plus caractéristiques.

§ 4. — Marche, durée.

Ce que nous avons dit au début du paragraphe précédent fait comprendre suffisamment que l'hépatite ne

(1) *Diction. Encycl.*, art. FOIE, pathologie générale, p. 677.

paraisse pas avoir souvent une marche régulière. En effet, on voit cette affection débuter parfois avec un appareil symptomatique très accentué, frissons, fièvre, élévation de la température, douleur violente, etc.; cet état suraigu dure ordinairement peu de temps, la fièvre et la température baissent, la douleur diminue considérablement, les frissons ne reparaissent que de temps à autre, coïncidant avec des exacerbations vespérales régulières, ou même sans exacerbation apparente, jusqu'au moment où on perçoit un point fluctuant. D'autre fois. la réaction est à peine appréciable: il y a du malaise, de l'abattement, une sensibilité profonde, obscure, des troubles digestifs, vagues; puis tout rentre dans l'ordre et cet état peut persister longtemps avec les apparences d'une santé satisfaisante. Dans ces cas, il y a grande chance pour que l'abcès se soit enkysté et ne fasse plus parler de lui qu'au moment le plus inattendu.

Il n'est pas rare non plus de voir à la suite de l'évacuation d'un abcès, spontanée ou artificielle, l'écoulement de matière s'arrêter, la cavité de l'abcès paraissant bien vidée, et, au bout d'un temps variable, ordinairement assez court, l'écoulement recommencer. En pareil cas, il y a à supposer qu'on avait affaire à deux abcès voisins qui n'étaient séparés que par une mince couche de tissu hépatique, et dont le second s'est vidé dans le premier, la paroi du côté de ce dernier ne trouvant plus une résistance suffisante par suite de l'évacuation du contenu du premier abcès. C'est ainsi du moins que les choses se sont passées dans un certain nombre de cas où l'autopsie a permis de constater la présence de deux abcès voisins dont l'un s'était vidé dans l'autre.

Ce qui rend la marche de l'hépatite suppurée difficile à suivre, c'est que souvent cette affection survient dans

le cours et comme complication d'une autre maladie, la dyssenterie par exemple, dont les symptômes et la marche sont d'ordinaire autrement accentués et qui masquent ainsi plus ou moins complètement la phlegmasie hépatique. Très fréquents sont les cas où les choses se passent de la sorte.

Une foule de circonstances peuvent du reste influer sur la marche suivie par l'hépatite, savoir le nombre et le volume des abcès, le point de l'organe qu'ils occupent, l'état antérieur du sujet et son degré actuel de résistance, la saison dans laquelle on se trouve, etc. L'hépatite peut d'ailleurs ne pas évoluer jusqu'à l'abcès et guérir avant d'arriver à la suppuration.

La marche de l'hépatite peut être tout à fait latente et arriver ainsi brusquement à une terminaison fatale. Cette marche insidieuse de l'hépatite suppurée est parfois telle qu'il peut-être difficile d'affirmer la guérison chez un sujet qui a présenté tous les symptômes de cette maladie. Ainsi, nous voyons dans l'observation LXXIX d'Annesley (1) un soldat traité pour une hépatite et renvoyé guéri. Le lendemain, il monte une garde de nuit et est saisi de frissons, suivis de chaleur et de douleurs passagères dans le ventre, accompagnées de vomissements. La fièvre s'établit, et le malade rentre à l'hôpital avec des symptômes d'hépatite suppurée. En effet, au bout de quelques jours, on voit poindre une tumeur: mais avant qu'on ait eu le temps d'intervenir de ce côté, l'abcès se vide dans le côlon et détermine une hémorrhagie intestinale considérable qui emporte le malade. L'abcès siégeait à la face concave du lobe droit.

Il est assez difficile de préciser, même approximativement, le temps que peut durer cette maladie, car

(1) *Op. cit*, t. I, p. 518.

cela dépend naturellement de la marche qu'elle a suivie. Si l'hépatite se termine par résolution avant la période suppurative, le malade peut être guéri en une quinzaine ou une vingtaine de jours, plus vite que s'il s'agissait d'une phlegmasie pulmonaire ou pleurale. Si l'hépatite va jusqu'à la suppuration, a maladie peut traîner très longtemps, à moins que l'abcès ne devienne gangréneux, chose du reste assez peu fréquente, ou que siégeant très superficiellement il s'ouvre de bonne heure un passage vers le thorax ou l'abdomen. Larivière cite (1) comme exemple de terminaison rapide le cas d'un abcès volumineux guéri en 49 jours. Il y a en effet peu d'exemples de guérison aussi heureuse et aussi rapide, car dans les cas les plus favorables de Rouis, la durée ne va pas au dessous de 60 jours, et à peine y en a-t-il quatre ou cinq sur 39 cas de guérison. Avec les idées actuellement régnantes sur l'opportunité d'une intervention hâtive et le perfectionnement des procédés opératoires, la durée de l'hépatite suppurée pourrait encore être sensiblement réduite.

Si l'abcès s'enkyste assez promptement, il peut ne donner lieu à aucune réaction violente et persister ainsi des mois. « Très souvent, dit Murchison, il persiste deux, trois et même six mois, et il n'est pas rare de voir un petit abcès tropical avec des parois épaisses, organisées, rester des mois et des anneés à l'état stationnaire, pour grossir et se rompre ensuite. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer quelques cas observés dans notre pays, où de vastes abcès ont été constatés chez certaines personnes plusieurs mois après leur retour de l'Inde ; tandis que d'autres sont peut-être ce que Sir James Paget appellerait des *abcès résidueux*, c'est à dire des abcès formés dans ou autour des résidus d'une inflammation

(1) *Recueil de Mémoires de Méd. et de chir. milit.*, 3e s., t. XX, p. 423, 1868.

antérieure ». Nous ne faisons que rappeler ce point intéressant de l'histoire des abcès du foie qui a déja été traité à propos de l'étiologie.

On voit d'après cela combien il est délicat d'apprécier la durée de cette affection et à quels mécomptes on risque de s'exposer en voulant être trop précis.

§ 5. — Terminaison.

Nous avons dit que l'hépatite pouvait se terminer par résolution avant la période de suppuration : c'est là évidemment le mode le plus heureux de terminaison, mais il n'est pas très fréquent. Plusieurs auteurs ont signalé comme accompagnant ce mode de terminaison, et l'annonçant en quelque sorte, des phénomènes critiques (sueurs ou diarrhée profuses) : sans nier positivement ces faits, Dutroulau dit ne les avoir jamais observés. On comprend cependant que la résorption des exsudats fibrineux puisse être l'occasion de phénomènes d'élimination pareils à ceux que nous indiquons, et qui ont été constatés dans des circonstances analogues.

Quand l'inflammation est allé jusqu'à la période de suppuration, la guérison sans évacuation spontanée ou artificielle est encore possible, mais extrêmement rare. Il est vrai que la plupart des auteurs qui ont observé dans les pays chauds citent des cas, parfaitement authentiques, où il était presque impossible de se méprendre sur la signification des symptômes, et où la résolution aurait été obtenue. Une réserve cependant, basée sur ce que nous avons dit à propos de l'anatomie pathologique et de la marche de cette affection, doit être faite au sujet de ces cas, réserve qui tendrait à en diminuer le nombre. On a pu très naturellement considérer comme guéris des malades chez lesquels on avait

constaté les signes les plus rationnels d'une hépatite suppurée et dont l'état, après une période inquiétante d'indécision, s'était graduellement amélioré au point de ne plus présenter aucun symptôme d'hépatite. Certains de ces sujets ont très bien pu être capables de reprendre, avec toutes les apparences de la santé, leurs occupations habituelles tout en ayant un abcès enkysté dont l'évolution arrêtée pendant un temps plus ou moins long, se réveille à l'occasion d'un accident et se précipite vers un dénouement fatal au moment le plus inattendu.

Cela n'empêche pas, bien entendu, que la résorption et la cicatrisation d'un abcès du foie et sa guérison définitive ne s'observent parfois, et, la science a enregistré, comme nous l'avons fait remarquer précédemment, des cas où sur des sujets atteints antérieurement d'hépatite suppurée et morts d'une autre affection, on a pu s'assurer que la *répuration* de la partie abcédée avait été complète.

Dans les cas où il n'y a ni résorption, ni intervention chirurgicale. comment se termine l'abcès hépatique? Constatons tout d'abord que, d'après la plupart des statistiques, celle de Waring, celle de Rouis, celle de Thierfelder, l'abcès arrive, dans environ la moitié des cas, à franchir l'aire de la glande hépatique. Suivant sa situation, il tend alors à se faire jour au dehors soit du côté du thorax, soit du côté de l'abdomen. On peut déjà prévoir d'après cela que la face convexe étant un siège assez fréquent de la collection purulente, c'est du côté du thorax que se portera le plus souvent le processus ulcératif qui ouvre une voie à l'abcès. Sous ce rapport, toutes les statistiques sont d'accord. Voici un tableau, emprunté à Rendu, indiquant la fréquence relative des modes de terminaison des abcès du foie, d'après plusieurs auteurs :

NOM DES AUTEURS	nombre des cas	abcès non ouverts	abcès ouverts par opération	le péricarde	la plèvre	le poumon	le péritoine	le colon	l'estomac et le duodenum	la veine cave	le rein	les voies biliaires	la région lombo-iliaque
Waring	300	169	48	,,	14	28	15	7	1	3	2	1	2
Dutroulau	66	30	11	,,	2	10	7	1	1	,,	,,	,,	4
Rouis	162	96	17	1	11	17	14	3	6	,,	,,	2	,,
Haspel	25	10	7	,,	4	2	2	,,	,,	,,	,,	,,	,,
Cambay	10	6	,,	,,	,,	2	1	,,	,,	,,	,,	1	,,
proportion	563	311	83	1	31	59	39	11	8	3	2	4	6
pour 100		55	14 9		5,5	10,5	7	1,9	1,4			0,7	

On voit également par ce tableau que dans plus de la moitié des cas de mort par hépatite suppurée, la terminaison fatale est survenue avant que l'abcès se fût ou eût été ouvert. La mort arrive alors par marasme: les fonctions de nutrition s'altèrent graduellement, et la déchéance organique poursuit son cours, souvent hâtée par la diarrhée ou la dyssenterie qui sont les causes les plus habituelles et les plus directes de la mort dans l'hépatite suppurée.

Quand l'abcès arrive à franchir la circonscription de la glande hépatique, il peut s'ouvrir, comme nous disions plus haut, dans le thorax en perforant le diaphragme à travers lequel il se fraie un passage souvent sinueux, déchiqueté, d'autres fois très net, puis, ou bien il s'épanche dans la plèvre, auquel cas il détermine généralement une pleurésie, qui est très fréquemment l'occasion d'une erreur de diagnostic parceque les signes de l'abcès hépatique ayant été un peu obscurs tandis que ceux de la pleurésie sont manifestes, les premiers sont

considérés comme le début de la pleurésie, et c'est une pleurésie primitive qu'on diagnostique alors que ce n'est qu'une détermination secondaire. La terminaison de l'abcès hépatique par ouverture dans la plèvre est une des plus fréquentes, et ce n'est pas la moins grave.

La collection purulente peut produire par le travail inflammatoire lent qui l'accompagne l'adhérence des surfaces pleurales, et continuant sa marche ulcérative peut déboucher dans une bronche, ce qui est de tous les modes de terminaison celui qui a donné les meilleurs résultats. Ughetti rapporte à ce sujet une statistique intéressante portant sur trois catégories de cas : 1° 48 cas groupés simplement au point de vue de la non-intervention et non au point de vue de tel ou tel mode de terminaison ; 2° sur 45 cas dans lesquels on a eu recours à l'incision : et 3° sur 38 cas qui se sont terminés par l'ouverture spontanée de l'abcès dans les bronches. La mortalité a été de 76 % pour la première catégorie de cas, de 42 % pour la seconde et de 14,6 seulement pour la dernière. Sur les 25 cas suivis de guérison relevés par Waring 10 fois l'abcès s'était fait jour par les bronches. Rappelons ici que, d'après Budd, le pus serait dans ces cas rougeâtre : mais nous avons vu que Riemsdijk et Van Leent contestent cette particularité et assurent que cette coloration ne serait nullement spéciale au pus d'origine hépatique évacué par les bronches.

L'élimination de l'abcès par les voies respiratoires est annoncée maintes fois, avant même que la collection purulente ait atteint le diaphragme, par des symptômes inflammatoires du côté de la plèvre ou même du poumon, du moins d'après Bartholow (1) qui a observé plusieurs

(1) W. Pepper's *System of pract. Med.*, t. II, p. 1014.

cas où il s'était produit des signes de pleurésie ou de pleuropneumonie avant que l'abcès hépatique eût gagné le thorax et qui cite un cas remarquable du même genre rapporté par H. Dickinson (1).

Nous n'entrerons pas dans de plus longs détails sur les voies d'évacuation du pus dont le tableau précédent présente l'indication. Nous ferons encore remarquer cependant, mais à titre de rareté, que si deux abcès hépatiques peuvent, ainsi que nous l'avons montré, s'ouvrir l'un dans l'autre quand l'un d'eux a été évacué, ils peuvent aussi, suivant leur situation, s'ouvrir dans des points différents. Ainsi, dans la Ve observation de Haspel (2), nous voyons le lobe droit occupé par deux gros abcès dont l'un s'ouvre dans le thorax et l'autre dans l'abdomen. De même, dans une observation de Lacaze (3), un abcès du foie s'ouvrit dans le rein droit et un autre à l'hypogastre; et ce qu'il y a de particulier et qui vient à l'appui de ce que nous disions au sujet de la couleur du pus, c'est que l'abcès évacué par le rein droit donnait un pus blanc jaunâtre, tandis que celui qui s'était fait jour par l'hypogastre fournissait du pus couleur chocolat. Dans un autre cas publié par Cochrane (4), on voit un abcès du foie qui avait déterminé une voussure manifeste à la région épigastrique et paraissait devoir s'évacuer par là, se faire jour par l'intestin : la tumeur épigastrique s'affaisse naturellement, mais au bout de quelque temps elle se reforme, le pus se rapproche de l'extérieur et finalement une deuxième ouverture se fait par la paroi abdominale. On peut se demander si dans ce cas l'ouverture intestinale ne s'est

(1) *Pathol. Soc. Transactions*, t. XXXII, p. 127.
(2) *Maladies de l'Algérie*, t. I, p. 182.
(3) *France Médicale* 1879.
(4) *British med. Journ.*, 6 décembre 1884.

pas produite prématurément, ce qui aurait déterminé la marche ulcérative de l'abcès vers la paroi abdominale qui avait paru devoir être primitivement sa voie d'évacuation. Cette hypothèse est plus probable que celle de l'existence de deux abcès concomitants ouverts l'un dans l'intestin et l'autre par la paroi abdominale. Le malade en question guérit d'ailleurs très bien. Dans un cas de Janeway ([1]), l'abcès s'ouvrit à la fois dans le poumon droit et dans l'intestin. Le malade guérit également. Nous pourrions citer d'autres cas de ce genre : ce que nous avons rapporté montre suffisamment quelles variétés peut offrir le mode de terminaison.

A propos de l'évacuation des abcès du foie par l'intestin, c'est à dire généralement par le côlon qui se trouve le mieux en rapport avec le foie, nous ferons remarquer combien est relativement rare ce mode d'évacuation, beaucoup plus fréquent pour les kystes hydatiques. Il est fort probable pourtant que plus d'une fois ce mode d'élimination a dû passer inaperçu : la diarrhée ou la dyssenterie étant assez habituelles en pareil cas, on se rend plus aisément compte que le contenu d'un abcès ait pu maintes fois se mélanger aux matières intestinales, sans même en modifier considérablement l'aspect, et n'être pas remarqué du malade, souvent assez peu attentif, ou peu compétent ; et c'est ainsi que, très probablement, un certain nombre de cas d'évacuation d'abcès hépatique par le côlon ont dû échapper à la statistique.

Enfin au lieu de se faire jour au dehors ou dans quelque organe interne par un travail lent et graduel d'ulcération, il peut se produire sous l'influence d'un traumatisme quelconque ou d'efforts une rupture de la

([1]) *Medical News*, 29 novembre 1884.

poche de l'abcès dont le contenu s'échappe tantôt dans les tissus environnants où il s'enkyste, ou d'où il fuse ailleurs, tantôt dans une cavité telle que le péritoine où il détermine une péritonite suraiguë qui emporte très rapidement le malade. Il existe dans la science quelques cas d'abcès qui s'est rompu pendant que la malade faisait des efforts de défécation : il fallait évidemment qu'une bien faible barrière séparât l'abcès de la cavité péritonéale, et alors on pourrait se demander si la terminaison n'aurait pas été identique chez ces sujets lors même qu'ils auraient évité de faire le moindre effort.

§ 6. — Complications

En dehors des complications banales qui peuvent survenir dans le cours de l'hépatite, complications auxquelles cette dernière peut être tout à fait étrangère, et dont nous n'avons pas à nous occuper, nous devons signaler celles qui sont la conséquence accidentelle de l'hépatite.

La plus fréquente est la *péritonite*, qu'elle tienne à une propagation de l'inflammation par voisinage de l'abcès ou qu'elle résulte de la rupture de la poche dans la séreuse. Rouis a constaté qu'elle se manifeste chez un dixième des individus atteints d'abcès du foie. Elle ne prend pas toujours de grandes proportions, et peut même être assez localisée pour ne donner lieu qu'à une réaction presque insignifiante, et passer à peu près inaperçue ; mais il n'en est pas moins vrai que dans un certain nombre de cas la péritonite a revêtu une forme très grave et a été la cause principale de la terminaison fatale.

Une autre complication non moins grave, c'est l'hémorrhagie, résultat de l'ouverture d'un vaisseau important intéressé par le processus ulcératif de l'abcès. Dans un

cas cité pas Annesley, l'ouverture de l'abcès dans le côlon détermina une hémorrhagie considérable qui emporta le malade. Dans un autre cas rapporté par Pearson Irvine [1], un anévrysme s'était produit sur une branche de l'artère hépatique par suite de la destruction, par un abcès, du tissu glandulaire qui lui servait de soutien; cet anévrysme s'était développé dans le sens des adhérences qui s'étaient établies entre l'abcès et l'estomac dans l'intérieur duquel l'hémorrhagie anévrysmale s'était fait jour.

Nous avons dit que de toutes les voies d'évacuation spontanée, la voie bronchique était la plus favorable: mais avant d'arriver jusqu'à la perforation de la bronche, bien des accidents sont à craindre. Il y a d'abord la pleurésie, qui peut être sur-aiguë et en quelque sorte foudroyante comme dans un cas rapporté par Thomson [2], ou bien latente, chronique, et aboutir parfois à un empyème, avec le mauvais état général qui l'accompagne et amène si souvent la mort. D'autres fois, ce sont des accidents purement pulmonaires, c'est à dire que le parenchyme du poumon peut être envahi par l'abcès dont le pus, s'il n'est pas rapidement et complètement évacué, risque fort de s'altérer et de déterminer des accidents de septicémie ou de gangrème pulmonaire. On voit donc que l'évacuation de l'abcès par les voies respiratoires n'est pas sans offrir des dangers sérieux.

Nous ne faisons que rappeler l'évacuation de l'abcès dans le péricarde, accident des plus rares et jusqu'à présent toujours mortel.

§ 7. — Diagnostic.

Nous avons déjà fait remarquer que le développement

(1) *Pathol. Soc. Transactions*, 1878.
(2) *British med. Journ.*, février 1867.

de l'hépatite suppurée a souvent lieu par un processus lent, insidieux, sans caractère bien déterminé, quelque fois même sans réaction bien manifeste : aussi s'explique-t-on que sa présence soit si fréquemment méconnue, jusqu'au moment où des signes à peu près évidents viennent éclairer l'observateur, jusqu'au moment par exemple où une tumeur fluctuante est perçue à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit. Aussi les erreurs de diagnostic sont-elles nombreuses non seulement dans nos pays ou la rareté des abcès du foie éloigne de l'esprit du praticien la possibilité de leur occurrence, mais même dans les pays ou cette affection est provoque banale. Larivière, qui a observé un certain nombre de cas d'abcès du foie en Algérie et en Chine, dit ceci : « chez les uns, et c'est le cas le moins fréquent, l'abcès a été reconnu pendant la vie ; chez d'autres, simplement soupçonné. Pour le plus grand nombre, l'autopsie seule nous a dévoilé l'existence de ces suppurations hépatiques, parfois considérables, dont la formation avait été déguisée sous les apparences d'une *fièvre pseudo-continue* compliquée de dyssenterie, ou d'autres affections graves. Dans le cas, si intéressant à bien des points de vue, rapporté par Edouard Michel [1], la présence de la dyssenterie a été le seul indice qui ait fait penser à la possibilité d'un abcès, sur laquelle on ne paraît pas d'ailleurs s'être arrêté, car il n'y avait ni augmentation de volume du foie — qui, à l'autopsie, ne pesait que 1620 gr., — ni douleur dans la région hépatique pas plus qu'à l'épaule, ni ictère, etc., rien qu'un état général très vague, mais en revanche des symptômes thoraciques très nets et assez intenses pour faire croire tantôt à une tuberculisation aiguë, tantôt à une pleurésie tuberculeuse.

[1] *Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. Chir. de Bordeaux*, t IV 1869, p. 152.

Il n'est pas inutile de faire remarquer à ce propos que, comme aspect général et à première vue, surtout si l'on ne se trouve pas dans les conditions habituelles de milieu où se produit l'abcès hépatique, un malade atteint de cette maladie donne plutôt l'idée d'une affection thoracique, avec ou sans épanchement, que d'une hépatite suppurée, et c'est aussi plutôt dans ce sens que se font, dans nos pays, les erreurs de diagnostic auxquelles cette dernière donne lieu. Ajoutons, comme contre-partie, que dans les pays chauds, où la pleurésie purulente est relativement rare, cette maladie est maintes fois méconnue et prise pour une hépatite suppurée, ce qui justifie l'analogie que nous signalions entre les deux affections.

Bien que l'allure de l'hépatite suppurée soit souvent assez peu nette pour donner aisément lieu à des erreurs, il est bon néanmoins de ne pas s'exagérer outre mesure les difficultés et ne pas croire qu'il faut, la plupart du temps, renoncer à établir le diagnostic de cette affection : on peut sans doute s'attendre à des méprises, mais on doit aussi être bien convaincu qu'avec beaucoup de soin et de circonspection on a de grandes chances pour les éviter.

Il y a d'ailleurs deux points à considérer dans la question qui nous occupe ici : il y a le diagnostic de l'hépatite simple, et puis celui de l'abcès, et le dernier est de beaucoup le plus difficile.

Pour ce qui est de l'hépatite simple, nous n'avons qu'à renvoyer à ce que nous avons dit précédemment en traitant de cette affection : rappelons seulement que quand on a constaté les symptômes généraux d'un processus inflammatoire, en même temps qu'une douleur dans le côté droit et la gêne de la respiration, il suffit

de s'assurer par la percussion et l'auscultation qu'on n'a affaire ni à une pleurésie ni à une pneumonie pour avoir de grandes probabilités en faveur d'une hépatite, que les commémoratifs pourront encore aider à confirmer.

Le diagnostic de l'abcès est moins aisé. D'abord il y a à considérer ce fait, en quelque sorte cliniquement paradoxal, et qui a parfois égaré les mieux prévenus, savoir que quand l'hépatite passe à la période de suppuration, il y a généralement un peu d'apaisement dans la plupart des symptômes. L'état du malade est aggravé, et cependant il s'est opéré comme une détente, détente factice si l'on veut, et qui n'empêche pas les frissons et la fièvre vespérale de paraître. Cette réaction, qui marque l'apparition du pus, est quelquefois très marquée et échappera difficilement à un observateur attentif. Malheureusement, elle peut être tellement atténuée qu'elle passe alors inaperçue. On pourrait en dire autant de la douleur, qui de générale, c'est à dire étendue à tout l'organe pendant la période inflammatoire, change de caractère quand l'abcès se forme: elle se localise et même parfois ne devient appréciable que lorsqu'on appuie sur le point correspondant au siège de l'abcès. Quand on a pu suivre ces phénomènes douloureux avec leurs modifications et leur localisation finale très nette, on est en possession d'un signe de grande valeur et qui serait presque pathognomonique si on ne savait qu'en fait d'affection du foie, et surtout des abcès, il ne faut pas trop compter trouver des signes vraiment pathognomoniques.

Quelque importance qu'ait la présence de la douleur, l'absence de ce signe ne peut suffire pour faire écarter la possibilité d'un abcès, car il peut ne pas y avoir de douleur même avec un abcès très volumineux, s'il

est suffisamment distant de la capsule de Glisson. Il ne serait pas difficile d'en citer de nombreux exemples. En voici un qui présente un intérêt particulier. Un officier, observé par Maclean (1) à Netley, vomissait tous les jours dix à douze onces de pus provenant d'un abcès de la face convexe. Maclean diagnostiqua un second abcès *bien qu'il n'y eût pas de douleur ni même de sensibilité*, parce que le foie restait gros, parce qu'il y avait eu de la dyssenterie et qu'en pareil cas il y a plutôt deux ou trois abcès qu'un seul, parce que la température se maintenait entre 38°3 et 40° malgré l'issue facile du pus et l'amaigrissement progressif. En effet, il enfonça l'aiguille de l'aspirateur entre la huitième et la neuvieme côtes sur la ligne axillaire, à 4 pouces de profondeur dans la substance hépatique, et évacua vingt-quatre onces de pus (près de 700 grammes).

Il ne faudrait pas croire que la recherche et la constatation de la douleur soit chose banale et des plus aisées : cela demande au contraire d'autant plus d'attention que ce signe est parfois peu accentué et qu'une fois bien acquis il peut conduire à un autre signe diagnostique qui, lui, est réellement pathognomonique, la fluctuation. Aussi ne saurions nous trop insister sur les précautions à prendre dans l'examen du malade à ce double point de vue. « Pour constater la douleur localisée, dit Van Leent, il faut parfois un examen minutieux répété journellement. L'examen avec les deux mains pour rechercher la fluctuation ne suffit pas. Sur toute la surface de la région hépatique, le bout du doigt medius ou de l'index tout à fait étendu, doit être enfoncé profondément pour rechercher l'endroit — ou les endroits — siège d'une sensibilité particulière, et

(1) *British med. Journ.* 1874, t. II, p. 139.

que l'on marque au crayon. A l'examen suivant, le doigt explorateur ressent, si à l'endroit marqué les tissus se sont ramollis, une certaine mollesse, et, quand le doigt est retiré vivement, on perçoit un léger choc caractéristique que nous avons appris à reconnaître comme signe de la fluctuation. »

Pour constater la fluctuation, Hammond conseille d'appliquer l'index de la main gauche, ou l'index et le medius à la fois, sur le point des espaces intercostaux correspondant à la voussure la plus accentuée, et puis de percuter délicatement avec la main droite le long du bord droit de l'épigastre. Ce moyen a notamment réussi à Bartholow dans deux cas.

La constatation de la fluctuation sera donc le meilleur signe diagnostique de la présence d'un abcès : il ne faudra pas oublier cependant d'abord qu'un cancer ramolli dans une portion plus ou moins considérable de sa masse est susceptible de donner cette sensation très nettement, et d'amener une erreur, ainsi que le professeur Jaccoud en a été témoin de la part d'un confrère des plus éclairés, et ensuite qu'une cirrhose graisseuse peut faire commettre la même méprise, ainsi que cela est arrivé au professeur Jaccoud lui même [1]. Ces erreurs n'ont pas toujours d'ailleurs de grandes conséquences pour le malade, attendu qu'avec une ponction exploratrice on peut lever tous les doutes, et que ce moyen de contrôle est à peu près inoffensif.

Le lobe droit étant de beaucoup le plus fréquemment atteint dans l'hépatite suppurée, c'est toujours la région de l'hypochondre droit qu'on examine avec le plus de soin : mais l'exploration pour être bien faite doit porter sur toute la région hépatique et ne pas négliger la

(1) *Cours professé à la Faculté*, 1881-82.

portion correspondant au lobe gauche. Voici à cet égard un fait instructif à ce point de vue spécial, ainsi qu'au point de vue du diagnostic différentiel. Une femme de 37 ans était était entrée à l'hôpital de Cork street (Dublin) avec les symptômes d'une fièvre entérique et les signes physiques d'une phtisie pulmonaire chronique. Elle parut se relever de sa prétendue fièvre, mais sa convalescence laissait beaucoup à désirer. Un jour, la fièvre reprend plus intense, semblable à un accès de fièvre intermittente quotidienne. On constate à l'hypochondre gauche une tumeur qu'on prend pour un engorgement de la rate. A l'autopsie, le dr. Grimshaw trouve les lésions suivantes : cavernes nombreuses, adhérences des plèvres ; cœur, reins et *rate* sains ; signes de péritonite ; gros intestin, épiploon et lobe gauche du foie adhérant ensemble ; énorme abcès du lobe gauche avec plus d'un demi litre de pus. En présentant les pièces à ses collègues (¹), Grimshaw appelait avec raison leur attention sur l'aspect de fièvre typhoïde offert par ce cas, sur l'erreur de diagnostic au sujet de la tumeur de l'hypochondre gauche et sur le siége peu ordinaire et la nature non pyohémique de l'abcès.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer montrent que les signes sur lesquels on pourra le mieux s'appuyer pour établir le diagnostic sont la fluctuation, qu'il faudra rechercher sur toute la région de la matité hépatique, et de la zone ambiante, aussi bien en arrière qu'en avant, et puis la douleur, qu'elle soit locale ou sympathique, l'augmentation de volume du foie, et enfin les phénomènes généraux, surtout l'accès de fièvre vespéral. Si la fluctuation fait absolument défaut, et que les autres signes existent et concordent entre eux, on

(¹) *Proceedings of the Dublin pathol. Soc.*, janvier 1874.

aura des présomptions suffisantes pour poser le diagnostic si l'on s'est mis en mesure pour écarter la possibilité de quelque autre affection ayant plus ou moins d'analogie avec l'hépatite suppurée, question dont nous allons dire quelques mots.

Nous ne passerons pas en revue toutes les maladies susceptibles d'offrir quelques points de ressemblance avec l'abcès du foie: Rouis a, on peut dire, à peu près épuisé cette question; nous nous bornerons à signaler les principales affections avec lesquelles l'hépatite suppurée peut être confondue et quelques particularités diagnostiques les concernant. Ces affections sont la pleurésie avec épanchement, la tuberculisation, la tumeur hydatique, normale on suppurée, le cancer et enfin la tumeur biliaire.

Les signes de la pleurésie avec épanchement sont généralement assez nets, assez caractéristiques pour qu'on ne les confonde pas aisément avec ceux de l'abcès hépatique: la matité en un point du thorax où d'ordinaire on perçoit un son clair, peut, grâce au vague dans lequel restent parfois les autres signes, en imposer au premier abord. Il est donc bon de se rappeler que dans la pleurésie la limite supérieure de la matité est plus élevée en arrière, tandis que dans l'abcès hépatique c'est en avant que la matité monte le plus haut. Jusque là, il n'y aura peut-être pas de grandes difficultés. Il est un cas cependant, et pas des plus rares, qui pourra embarrasser beaucoup Etant donné que la toux est assez fréquente dans l'hépatite suppurée, si avec ce symptôme on observe une évacuation purulente peu abondante mais assez régulière par les bronches, on pourra croire à une tuberculisation très avancée, d'autant plus que les autres phénomènes d'hecticité ne manquent guère (fièvre, sueurs, diarrhée, etc.), alors qu'on a affaire à un

abcès hépatique qui s'est ouvert dans les bronches. L'erreur de diagnostic a été commise, et, il faut l'ajouter, elle n'est pas toujours facile à éviter car si les signes les plus caractéristiques fournis par l'auscultation et la percussion pouvaient faire défaut, en somme le gargouillement produit par le pus dans son trajet pulmonaire et d'autre part la congestion irritative ou hypostatique qu'on a signalée dans des cas analogues étaient parfaitement de nature à égarer l'observateur et à faciliter l'erreur de diagnostic. Il est d'autant plus important de ne pas oublier ces faits que l'ouverture des abcès hépatiques dans les bronches est un mode de terminaison qui n'est pas rare.

Dans un cas, intéressant à divers égards, publié par Bouveret (1), et où l'on avait cru longtemps à une pleurésie avec épanchement, le signe qui finit par mettre sur la voie du diagnostic fut l'hémaphéisme de l'urine dans lequel l'auteur vit un indice d'une perturbation profonde des fonctions du foie.

La tumeur hydatique simple ne pourrait être confondue avec l'abcès du foie que si ce dernier avait une allure tout à fait bénigne, sans réaction fébrile, ce qui est en somme assez rare: dans tous les cas, la douleur qui est bien plus fréquente et plus marquée dans ce dernier, pourrait, même en dehors des autres signes tels que l'absence de perturbation fonctionnelle, mettre sur la voie du diagnostic. En présence d'un abcès du foie, on aura plutôt tendance à voir une hydatide suppurée qui offre en effet bien plus de ressemblance avec l'abces du foie, si bien qu'il n'y a guère que sur l'historique du cas qu'on puisse s'appuyer pour faire le diagnostic différentiel.

On ne prendra pas aisément un abcès du foie pour

(1) *Lyon Médical*, avril 1881.

un cancer, en raison des inégalités ou protubérances qui distinguent le plus souvent ce dernier: si cependant on tient compte du mauvais état général, de l'hecticité même, qui accompagnent parfois l'hépatite suppurée, de la fluctuation qui peut faire croire à un point de ramollissement du cancer, ou à un cancer médullaire, on voit, comme nous le disions tout à l'heure, que l'erreur est très possible.

Enfin, en voyant une tumeur fluctuante se manifester assez rapidement à l'épigastre ou vers l'hypochondre droit, on pourra penser tout d'abord à une tumeur biliaire, d'autant plus que cette dernière offre dans sa marche et son mode de terminaison bien des analogies avec l'abcès hepatique: mais un examen attentif des circonstances qui auront précédé l'apparition de la tumeur, ainsi que les antécédents pathologiques du malade suffiront le plus souvent pour faire écarter ce diagnostic.

Parmi les autres affections susceptibles d'être confondues avec l'hépatite suppurée, nous nous bornerons à signaler encore, outre celles indiquées incidemment au cours de l'article, l'abcès propre des parois abdominales, l'abcès tenant à la migration d'un calcul hors des voies biliaires, l'abcès sous-phrénique, etc.

En définitive, il reste établi que si le diagnostic de l'hépatite suppurée est souvent entouré de difficultés sérieuses, on peut cependant par la recherche et l'examen approfondi des principaux symptômes que nous avons énumérés, arriver le plus souvent à reconnaître cette affection; et il y a d'autant plus d'intérêt à y arriver de bonne heure que c'est surtout dans les premiers temps de sa formation que l'abcès peut le mieux bénéficier d'un traitement médical ou chirurgical.

Pour terminer ce qui a trait au diagnostic, nous

donnons sous forme de tableau les signes auxquels on reconnaîtra le siége probable de l'abcès, question qui au point de vue de l'intervention chirurgicale a une importance considérable.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE L'ABCÈS

FACE CONVEXE	PARTIE CENTRALE	FACE CONCAVE
Symptômes du côté des organes thoraciques; dyspnée, douleur plus forte, exceptionnellement ictère, ou bien hémaphéïque; limite de la matité supérieure plus élevée et formant une ligne convexe; irradiation des douleurs vers le thorax et l'épaule droite; tumeur rarement appréciable; parfois voussure des espaces intercostaux en arrière.	Absence de symptômes locaux et de symptômes de voisinage soit du côté de la plèvre ou du poumon, soit du côté de l'estomac ou de l'intestin, ou présence simultanée de symptômes thoraciques, scapulalgie et troubles digestifs; ictère hémaphéïque si l'abcès est volumineux.	Absence de complications du côté de la plèvre ou de symptômes thoraciques; vomissements à cause du voisinage de l'estomac; vomissements incoercibles quand l'abcès siège dans le lobe de Spigel; ictère assez fréquent à cause du voisinage du hile; irradiation des douleurs vers le bassin ou la cuisse; limite de la matité inférieure très abaissée; tumeur souvent appréciable.

§ 8. — Pronostic.

Si l'on compare les opinions émises par les principaux auteurs sur le pronostic de l'hépatite suppurée, on ne manquera pas de remarquer une divergence notable, d'autant plus marquée qu'on se rapproche de notre temps. « La mort est la règle très générale des abcès du foie », dit Dutroulau, et en parlant ainsi d'après son expérience personelle très étendue, il ne fait aussi que résumer l'opinion qui avait cours jusqu'à ce moment. Depuis qu'on a jugé utile d'intervenir de bonne heure, qu'on a perfectionné les moyens chirurgicaux, surtout

depuis l'application de la méthode antiseptique, le pronostic est devenu infiniment moins sombre. Ainsi, tandis que Waring relève 25 cas de guérison contre 300 de mort, Dutroulau 1 guérison pour 5 morts, et Rouis 1 pour 4, Sachs a obtenu 19 guérisons contre 17 cas de mort, et les résultats obtenus par Stromeyer Little depuis l'emploi de son nouveau mode de traitement donnent 4 succès sur 4 cas ; il est vrai qu'avant d'adopter la règle de conduite qui lui a valu ce beau résultat, le même chirurgien avait eu 19 décès sur 20 cas.

Il ne faudrait pourtant pas baser le pronostic, d'une façon générale, sur les derniers succès de Stromeyer Little qui peuvent être l'effet d'un heureux hasard ; ces succès montrent néanmoins que la gravité de l'hépatite suppurée tend à diminuer très notablement.

Pour porter un pronostic raisonné, il faut considérer le cas où l'abcès est abandonné à la nature, et puis le cas où il y a intervention. Dans le premier cas, il peut arriver que l'abcès disparaisse par résorption : mais c'est chose si exceptionnelle que le pronostic ne peut guère en être influencé favorablement. Donc, dans la grande généralité des cas, il poursuivra son cours et alors, de deux choses l'une, ou bien l'abcès, surtout s'il siége dans les parties profondes de l'organe, pourra persister longtemps, épuisant les forces du malade par toutes les conséquences qu'il entraîne (anorexie, fièvre, sueurs, défaut de réparation organique, hecticité, etc.), ou bien il se fera jour à l'extérieur. Nous avons vu, d'après les statistiques publiées, que quand l'abcès a pu se faire jour à travers le parenchyme du foie, il y a déjà quelques chances de plus de guérison. Il est inutile d'ajouter que cette augmentation des chances n'est vraie que d'une façon générale, car il y a certitude presque absolue de

mort si la collection pénètre dans le péritoine, ou le péricarde, ou la veine cave, tandis qu'il y des chances sérieuses de guérison si l'abcès s'ouvre dans la plèvre. ou les bronches, ou dans le tube digestif, ou encore à la surface de la région thoraco-abdominale. Il ne faut pas oublier néanmoins que, même dans les cas où l'issue de la collection purulente paraît se faire dans les conditions les plus favorables, il y a encore bien des dangers, bien des causes d'aggravation subite et de terminaison fatale, d'autant mieux que ces complications qui ne seraient pas toujours terribles par elles-mêmes le deviennent aisément en survenant chez des sujets déjà minés par la suppuration hépatique avec toutes ses conséquences. Au nombre des dangers auxquels nous faisons allusion figurent la pleurésie et la pneumonie, la rupture d'adhérences entre le foie et les organes abdominaux dans lesquels s'ouvre l'abcès, ou entre le foie et la paroi abdominale. Il est d'ailleurs évident — et nous avions à peine besoin de l'indiquer — que toute autre maladie intercurrente ou coexistante, surtout si c'est la dyssenterie, aggrave singulièrement le pronostic.

Si après avoir évacué le pus d'un abcès, il ne se produit pas en quelque sorte immédiatement un amendement considérable des symptômes, ou si cette amélioration n'est que très momentanée, et que l'état du malade reprenne le caractère alarmant qu'il avait avant l'évacuation de l'abcès, on doit porter un pronostic très grave, car alors ou bien l'abcès ne s'est vidé que très incomplètement et a continué à produire de différentes manières des désordres dans l'organisme (résorption purulente, gangrène des parois de l'abcès, etc.), ou bien il existe un autre abcès peut-être trop profondément

situé pour qu'on puisse l'atteindre et qui n'en est que que plus redoutable, ou enfin il peut y avoir coexistence d'abcès pyohémiques en quantité, éparpillés à la surface et à l'intérieur du parenchyme, et contre lesquels on est absolument désarmé. Les deux premières éventualités ont été plus d'une fois observées dans les pays chauds : la dernière, qui est loin d'être commune, paraît avoir été plus souvent rencontrée dans nos pays qu'aux Colonies. Charlewood Turner et Carrington ont chacun communiqué, à la même séance de la Société pathologique de Londres (1) un cas de ce genre : dans celui de Turner. la mort fut plutôt due à la péritonite résultant d'une perforation du côlon par des ulcérations dysentériques ; mais il est évident que si cette complication n'était pas survenue le malade n'en aurait pas moins succombé par suite des nombreux petits abcès éparpillés à la surface du lobe droit. Dans le cas de Carrington, il y eut une amélioration très nette à la suit de l'évacuation de 1 litre et demi de pus ; mais le malade succomba au bout d'une dizaine de jours : on trouva à l'autopsie trois gros abcès, et des myriades de petits abcès gros comme un pois.

Nous avons donné à entendre que la pluralité de l'abcès hépatique était de nature à faire porter un pronostic grave, et on en comprend aisément les raisons. Il est bon cependant de ne pas désespérer trop vite parcequ'en somme les divers abcès coexistant ou se succédant peuvent tous être situés de façon à ce que l'intervention chirurgicale soit possible et afficace. Dans un cas observé par West (2) sur un enfant de 11 ans qui n'avait jamais quitté Londres, on vida un premier abcès

(1) *Pathol. Soc. Transactions*, 21 octobre 1884.
(2) *Brit. Med. Journ.*, mars 1884, p. 560.

à l'aide de l'aspirateur. Quatre jours plus tard, on fait une large ouverture qui donne issue à environ 200 grammes de liquide purulent trouble. Un second abcès est découvert et vidé par aspiration. Huit jours plus tard ces deux abcès se reforment et sont ouverts largement, avec drain à demeure. Nouvel abcès plus tard, encore ouvert largement; puis convalescence, interrompue seulement par un abcès diffus de la paroi abdominale, et enfin guérison. Les cas de ce genre, avec une terminaison aussi favorable, sont très rares.

Il ne faudrait pas trop se hâter de croire à une terminaison favorable quand tous les symptômes apparents d'hépatite ont disparu, et que tout semble faire espérer qu'on n'a plus rien à craindre. Il peut d'abord y avoir un retour offensif de la maladie: cela s'est vu maintes fois. Puis, l'abcès peut s'être enkysté, ainsi que nous l'avons indiqué, et ne plus donner ainsi signe d'existence. On est donc naturellement porté à donner pleine et entière liberté au malade qui reprend sa vie habituelle, avec ses fatigues et ses accidents multiples . . . ., et on est tout étonné d'apprendre ensuite que cet individu, considéré comme guéri, est mort d'une rupture d'abcès hépatique. On voit, dit Maclean [1], au Musée pathologique de Netley deux pièces montrant un abcès du foie enkysté. L'une se rapporte à un sergent renvoyé de l'Inde pour hépatite chronique et qui se présenta à Fort Pitt. Il paraissait si bien et si complètement guéri, qu'il fut envoyé au dépôt pour rependre son service. Quelques semaines après, en faisant des efforts à la garde-robe, il sentit que quelque chose se déchirait et un abces du foie s'ouvrait dans le péritoine. Le kyste avait une grande épaisseur et une dureté cartilagineuse.

(1) *Reynolds System of Med.*, t. III, p. 334, 1ère éd.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un indigène de Bombay qui avait travaillé à une plantation à Maurice. Il avait fait à pied onze à douze kilomètres en quête d'un nouvel engagement, et sa santé paraissait bonne. Tout à coup il éprouve une vive douleur au creux de l'estomac et meurt en quelques heures. Un abcès du foie s'était ouvert dans le péricarde. Cet abcès était tapissé d'une membrane qui avait une dureté cartilagineuse. Voilà donc deux hommes qui pendant des mois, et peut-être des années, ont été capables d'aller et de venir, l'un d'entre eux de travailler dans une plantation de sucre, tous deux avec un abcès au foie. La seule explication raisonable de l'absence de retentissement général, c'est que le kyste constituait à l'abcès une barrière solide.

Ces exemples montrent combien on doit être réservé dans le pronostic de l'hépatite suppurée, et quelles précautions on doit recommander aux malades qui paraissent le mieux guéris.

Quand on a été atteint d'abcès du foie, et que l'abcès a été évacué soit spontanément soit par l'opération, tout danger est loin d'être conjuré : sans doute dans bien des cas, mettons même la majorité, il est permis de croire à une guérison complète. Il y a cependant trois choses à redouter : un second abcès ayant eu la même origine, et formé postérieurement au premier, mais avant son évacuation, et qui poursuit son développement après un temps d'arrêt. On peut craindre une rechûte du même abcès qui a été guéri en apparence, mais qui pour n'importe quelle raison n'a pu arriver à se cicatriser, et qui sous l'influence de mauvaises conditions, se reforme et amène alors ces suppurations interminables qui finissent par épuiser les malades. Enfin, quand on a été fortement touché du côté

d'un organe comme le foie, c'est une épine que l'on garde: il faut peu de chose plus tard pour amener des accidents de ce côté. C'est dans ces cas qu'il faut autant que possible changer de climat, et ne pas retourner dans le pays où l'on a contracté l'hépatite. Que de rechûtes en effet n'a-t-on pas vues pour ne s'être pas conformé à ce précepte! Dans un intéressant travail sur l'évacuation des abcès du foie par les bronches (1), le docteur Saint-Vel rapporte deux cas d'abcès du foie qu'il a observés chez des créoles et qui avaient été évacués par les bronches. L'un de ces malades mourut en mer en retournant chez lui, contre le conseil que lui avait donné notre confrère. L'autre, mal guéri aussi, fut assez heureux pour regagner son pays sans accident, et dans son observation le docteur Saint-Vel nous dit que, six mois après, sa santé se maintenait: mais ultérieurement à sa publication, il a appris que ce malade avait succombé quelques mois plus tard à une rechute.

§ 9. — Traitement.

1° Traitement médical. — Nous sommes loin du temps où Annesley, qui cependant a bien montré qu'il n'était pas pour les spoliations à outrance, prescrivait dans le cours d'une hépatite 175 à 200 sangsues sur la région hépatique, sans compter les saignées, les vésicatoires et les purgations. L'abus de la méthode spoliatrice a eu son terme, et aujourd'hui, sans s'interdire toute déplétion, même sanguine, on est généralement d'accord pour ne la prescrire qu'avec une certaine modération. Le même accord est loin de régner pour ce qui est de l'opportunité de certains médicaments.

(1) *Gazette Hebdom.*, 1880.

Si l'hépatite est au début de la période inflammatoire, et si l'on a affaire à un sujet jeune et vigoureux, si le pouls est plein, fréquent, et si la réaction fébrile générale est intense, on pourra tenter une saignée de 500 grammes; on peut encore faire appliquer dix à quinze sangsues à l'anus: pour presque tout le monde, maintenant, ce dernier procédé de spoliation sanguine est préférable aux applications de sangsues sur la région hépatique, et Hénoch, va même jusqu'à dire qu'il y a autant de raison pour les appliquer sur la main que sur la région du foie. Il y aurait encore lieu d'essayer en pareil cas, à titre de saignée locale très directe, la phlébotomie hépatique préconisée par G. Harley, et dont nous avons déjà parlé (v. p. 180).

Ce commencement de traitement a généralement pour résultat de diminuer la dureté du pouls, d'amener un peu de soulagement de la douleur locale et de la gêne de la respiration. Maclean est formellement opposé aux saignées qu'il a rarement vu même soulager la douleur et qu'il a vues maintes fois suivies de si près de signes de suppuration qu'elles devaient en être cause. Malgré l'autorité si légitime attachée à son opinion, nous croyons, d'accord en cela avec d'autres auteurs, que dans les conditions où nous l'avons spécifié, la saignée soit générale, soit locale, ne saurait avoir d'inconvénient sérieux et est au contraire susceptibile de produire un amendement marqué.

Le lendemain de cette déplétion sanguine, il y aura avantage à prescrire, pour continuer à réprimer les phénomènes inflammatoires, le tartre stibié à dose rasorienne, mais en veillant bien à ne pas provoquer de vomissements, dont les secousses, quoi qu'en dise Haspel qui y voyait un moyen résolutif par compression du foie, ne

nous paraissent que très fâcheuses pour un organe enflammé, et on continuera ainsi en se guidant principalement sur l'acuité des symptômes.

Si les symptômes généraux sont d'une intensité médiocre, et si le malade est de force ordinaire, il vaudra mieux s'en tenir à l'ipéca administré comme dans la dyssenterie, c'est à dire à la dose de 1 gr. 20 à 1 gr. 50 répétée toutes les cinq, six à huit heures, et aidée au besoin par des laxatifs ou des purgatifs. Après avoir expérimenté un certain nombre de médications, Maclean s'en est tenu à celle-là, qui lui a donné les meilleurs résultats dans l'Inde. Il indique cependant le traitement suivant préconisé par Cutcliffe, médecin civil à Meerut, et employé également avec succès par l'inspecteur général Massy à Madras: tartre stibié 12 centigr., associé à 8 grammes de nitrate de potasse pour huit paquets, à prendre un de demi-heure en demi-heure.

Voici le traitement qui paraît avoir le mieux réussi à Sachs, en Egypte. Au début, dix à quinze sangsues à l'anus; puis, s'il y a de la sensibilité à la région hépatique, application en cet endroit d'un vésicatoire de 12 à 15 centim. carrés, moyen auquel il attache une très grande importance. Quant à la médication interne, c'est au calomel qu'il donne la préférence, et il considère comme un bon signe si au bout de quelques jours la salivation se montre. A ce propos, le Dr Van Leent ajoute ceci: « plusieurs médecins, aux Indes orientales Néerlandaises, vont plus loin encore; ils prétendent, et nous avons plus d'une fois vérifié le fait, que lorsque la salivation se présente, il ne se forme pas d'abcès. » Quant aux doses, Sachs donne 10 à 20 centig. toutes les trois ou quatre heures. Dutroulau donne 1 gramme, associé à 5 centig. d'opium, à prendre par jour, en 3

ou 4 doses, pendant plusieurs jours de suite, jusqu'à salivation. Quant à Maclean, continuant la tradition de Thomson, il est tout ce qu'il y a de plus opposé à l'emploi du calomel. Murchison pense que lorsqu'il y aura lieu d'employer les laxatifs, on pourra avoir recours au calomel ou aux pilules bleues; mais il ne conseille pas de pousser l'usage de ce médicament jusqu'à produire la salivation, condition qui, selon lui, favoriserait plutôt qu'elle n'éloignerait la formation de l'abcès. Il paraît cependant avoir plus de confiance, pour obtenir la résolution de l'inflammation hépatique, dans le chlorure d'ammonium, à la dose de 1 à 2 grammes, deux ou trois fois par jour, ou dans l'ipéca administré comme nous l'avons indiqué plus haut. La disposition à la dyssenterie ou à la diarrhée, ajoute-t-il, exige qu'on soit plus réservé sur l'emploi des purgatifs que dans les congestions hépatiques ordinaires de nos pays.

Si l'on n'a pu arrêter la marche de l'hépatite, et que des signes manifestes de suppuration se présentent, tout traitement médical ne doit pas être abandonné pour cela, bien qu'il n'y ait qu'infiniment peu d'espoir d'arriver à un résultat favorable par ce moyen. Il n'y aura plus à songer aux déplétions sanguines, pas même aux purgatifs, car il y a plus souvent diarrhée que constipation dans la période de suppuration : il faudra soutenir les forces du malade par un régime plus tonique que celui prescrit pendant la période inflammatoire, calmer les douleurs, ou l'irritation intestinale, ou l'insomnie par les moyens appropriés, et enfin examiner l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

2° Traitement chirurgical. Quelle que soit la méthode de traitement chirurgical que l'on compte employer, il y a une règle qui s'impose dans tous les cas et qui est

une condition capitale de réussite, c'est d'agir de bonne heure: plus on attend, plus la destruction suppurative tend à progresser, plus aussi les forces du malade diminuent et avec elles s'en vont les chances de résister à la maladie. Si l'on a vu régner longtemps parmi les médecins une prévention mal fondée contre toute espèce de tentative chirurgicale, cela tient surtout à ce que, sous l'empire de craintes exagérées, l'on ne se décidait à intervenir que très tard, trop tard pour espérer raisonnablement un succès, et les échecs successifs obtenus dans les mêmes conditions ne pouvaient que jeter la plus grande défaveur non seulement sur tel ou tel procédé opératoire en particulier, mais encore sur l'intervention chirurgicale en général. Si aujourd'hui on est bien revenu de cette prévention dont nous parlions tout à l'heure, si l'on est à peu près d'accord pour ne pas considérer l'expectation comme le moyen qui offre en pareil cas le plus de chances de guérison, cela tient à ce qu'on a la conviction qu'il faut agir de bonne heure, autant qu'au perfectionnement des procédés opératoires.

Que faut-il entendre par *agir de bonne heure?* Il est évident que sur ce point il faut un peu oublier les recommandations de bien des auteurs : en effet la plupart ont conseillé de n'intervenir que lorsque la fluctuation est manifeste et que l'on a toutes raisons d'admettre que des adhérences se sont établies entre le foie et la paroi abdominale. Aujourd'hui, nombre de médecins étrangers, et avant eux Boinet, sont d'avis que c'est trop attendre et qu'on fait courir au malade plus de véritables dangers en temporisant ainsi sous prétexte de prudence. Il suffit que les côtes soient un peu déjetées en dehors, ou qu'il y ait effacement des espaces intercostaux, pour justifier pleinement une intervention

chirurgicale sans attendre qu'on ait constaté de la fluctuation et sans se préoccuper des adhérences, sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure. Il faut aussi se guider sur l'ensemble des symptômes généraux qui permettent d'apprécier deux particularités fort importantes, le plus ou moins de gravité de la lésion et le degré de résistance que peut offrir encore le malade; il faut enfin ne pas trop se laisser arrêter par les accidents possibles en pareil cas et en quelque sorte inhérents à toute intervention chirurgicale (shock opératoire, issue du pus dans le péritoine, lésion opératoire de cette séreuse, hémorrhagie, entrée de l'air dans le foyer de suppuration), tous accidents dont on a exagéré la fréquence ou la gravité.

La meilleure preuve du reste que l'on puisse invoquer en faveur de l'opportunité de l'opération, c'est la statistique publiée par la Société médicale d'Alexandrie et portant sur 123 cas d'abcès du foie : on y constate que dans les cas où il n'y a pas eu opération, la mortalité à été de 80 %, tandis qu'elle n'a été que de 32 % dans les cas où l'on a opéré. Cet argument nous dispense de nous appesantir sur les dangers de l'expectation et sur les avantages de l'intervention, aujourd'hui généralement reconnus.

Nous ne donnerons que peu de détails sur les *procédés opératoires* autrefois mis en usage pour ouvrir les abcès du foie, et qui sont actuellement à peu près abandonnés. Dans celui de Graves, on incise lentement, couche par couche, au niveau du point où la fluctuation paraît la plus nette, toute l'épaisseur des parois abdominales jusqu' à 2 ou 3 millimètres du péritoine; on place dans cette plaie des mèches de charpie pour l'empêcher de se fermer, et on la laisse suppurer. Sous

l'influence de l'inflammation produite par cette plaie, des adhérences ne tardent pas à se former, et on peut au bout de quelques jours ouvrir l'abcès, s'il ne s'est pas déjà fait jour par la voie qu'on lui a préparée. Bégin comptait sur l'inflammation provoquée par l'incision complète des parois abdominales, suivie de celle du péritoine, pour déterminer la formation d'adhérences entre le foie, le péritoine et les parois abdominales, et c'est quand il croyait ces adhérences établies qu'il ouvrait l'abcès. Malgré les précautions prises contre la péritonite, cette complication survenait fréquemment; aussi a-t-on renoncé à ce procédé. Celui de Récamier pare évidemment mieux aux chances de péritonite : aussi est-il encore employé. On place une couche de pâte de Vienne au niveau présumé de l'abcès, et quand cette première eschare est bien formée, on la détache et on applique une nouvelle couche qui produit une autre eschare; on se rapproche ainsi graduellement de la poche de l'abcès et pendant ce temps les adhérences ont eu largement le temps de se former, de sorte qu'on peut ensuite ouvrir soit avec un gros trocart, soit avec le bistouri.

Tous ces procédés ont pour but de provoquer préalablement des adhérences afin d'éviter la péritonite que produrait presque infailliblement l'issue de la matière dans la cavité séreuse. Il est incontestable que ces moyens peuvent aboutir à ce résultat; mais il faut se demander, en présence de la grave alternative où l'on se trouve si l'on arrivera sûrement à ce but, et surtout comment on saura qu'on y est arrivé. Il ne faut pas croire en effet que l'on possède des signes certains pour reconnaître la présence d'adhérences qui donnent plus de sécurité à l'intervention opératoire; la saillie même très

prononcée que fait extérieurement la collection, la tension, la rougeur, l'œdème de la peau à ce niveau, sont évidemment des signes très rationnels de la proximité immédiate de l'épanchement purulent, mais qui peuvent tromper: témoin le cas rapporté par Malcolmson [1] dans lequel tous ces caractères se trouvaient réunis et où cependant l'autopsie montra que les adhérences ne s'étaient pas encore établies. Bien plus, le même auteur prétend, contrairement à ce que bien d'autres admettent, que le fait de la constatation bien nette de la fluctuation n'indique pas sûrement qu'il y ait déjà des adhérences. Du reste, le procédé de Récamier ne les produit pas toujours, même pratiqué avec beaucoup de soin: ainsi on a publié un certain nombre de cas où il a échoué à ce point de vue. Si donc il donne une certaine sécurité sous ce rapport, encore ne faudrait-il pas trop compter sur ce moyen. Mais ce procédé a d'autres inconvénients: il est long, car il exige plusieurs jours: or il y a souvent urgence à opérer le plus rapidement possible: il est douloureux, et chez des sujets minés par la fièvre, par les sueurs profuses ou encore par le paludisme, ces souffrances ne sont pas sans inconvénients; il expose à l'entrée de l'air dans la poche purulente, circonstance qui est loin d'être indifférente; enfin il peut donner lieu, consécutivement, à des fistules assez difficiles à guérir. Voilà bien des raisons pour faire hésiter dans l'emploi du procédé de Récamier et des procédés on méthodes analogues.

Quand ou se sert d'un trocart pour évacuer le pus d'un abcès, comme les médecins Anglais de l'Inde l'ont si souvent pratiqué depuis que Cameron a montré l'innocuité relative de ce procédé, également préconisé en

(1) *Med. Chir. Transact.*, t. XXI, 1838.

France par Boinet, il y a toute sécurité possible à ce que le pus ne fuse pas dans le péritoine si on laisse la canule à demeure, sans compter que l'irritation produite par la ponction et par le contact persistant de la canule suffit pour provoquer les adhérences que les autres procédés ne donnaient qu'au bout d'un temps beaucoup trop long, circonstance très défavorable pour des cas où il y a généralement urgence à agir vite.

Quant à ces adhérences même, outre que la mobilité normale du foie ne permet pas de les obtenir à coup sûr elles deviennent même un danger en raison de cette mobilité de l'organe: elles sont susceptibles en effet de se déchirer assez facilement — cet accident a été observé plusieurs fois, — et ce traumatisme pourrait suffire déjà à déterminer la péritonite si elle n'était la conséquence immédiate de l'épanchement qui résulte de la déchirure.

Jusqu'à présent donc, le procédé qui paraît donner le plus de garantie de succès, c'est la ponction, avec le trocart dès que l'on a reconnu un point fluctuant. Mais il y a souvent intérêt à agir avant qu'on ait constaté la fluctuation, attendu qu' à ce moment l'abcès peut avoir déjà produit des dégâts considérables, et l'affection avoir tellement miné le malade que les chances de l'opération deviennent très aléatoires. Il y a donc intérêt à pouvoir intervenir de bonne heure avant qu'il y ait de la fluctuation, avant qu'il y ait de l'œdème ou de la rougeur, simplement dès qu'on a constaté, avec un ensemble concordant de symptômes généraux, une sensibilité anormale, très limitée, sur un point de la région hépatique. Mais comme on court le risque de se tromper, avant d'enfoncer un trocart de moyen ou de gros calibre, il faut mieux faire une ponction explora-

trice avec un trocart capillaire, et de vérifier ainsi le diagnostic.

Nous avons insisté ailleurs sur l'innocuité des ponctions capillaires pratiquées sur le foie, et sur les heureux effets qu'elles produiraient même parfois dans des cas où, après avoir aidé à établir le diagnostic, elles ne peuvent servir de moyen curatif, comme dans des cas de tumeur solide. Nous ajouterons ici quelques détails concernant plus particulièrement leur application aux abcès.

En Chine, dit le Dr Ayme (1), de nombreuses ponctions capillaires ont été faites, et tous les chirurgiens y sont d'accord pour reconnaître que si ces ponctions, même répétées, sont insuffisantes pour guérir l'abcès du foie, elles sont d'une utilité considérable pour établir le siège de l'abcès, sans présenter aucun danger pour le malade dans le cas où une erreur de diagnostic aurait pu être commise.

Maclean rapporte (2) un cas dans lequel, pensant avoir affaire à un abcès du foie, il pratiqua une première ponction qui n'amena que l'issue de 40 à 45 grammes d'un liquide sanguinolent, mais pas de pus. Une seconde ponction, pratiquée un peu plus en dehors, eut le même résultat, mais en même temps le malade se trouva soulagé des douleurs atroces qu'il éprouvait le matin. Deux jours après, une autre ponction amena enfin du pus en quantité, et quoique l'état général ne fût pas des meilleurs, la guérison fut très rapide. Maclean a observé d'autres fois ce soulagement considérable que donne la soustraction directe d'un peu de sang du foie. Il cite un autre cas où croyant ponctionner un

(1) *Archives de Médecine Navale*, décembre 1880.
(2) *The Lancet*, 1873, t. II, p. 39 et 40.

abcès qui paraissait faire saillie, il ne retira à l'aide de l'aspirateur que 4 onces de sang, et il y eut immédiatement une amélioration frappante. En somme, autant il était opposé autrefois à toute exploration chirurgicale directe avec les instruments grossiers qu'on avait alors (c'est Maclean qui s'était le plus opposé onze ans auparavant à la pratique de Cameron et de Murray de la ponction des abcès hépatiques à l'aide d'un gros trocart), autant il est actuellement partisan de l'exploration avec les instruments d'aujourd'hui.

L'innocuité des ponctions capillaires pour le foie a encore été constatée maintes fois par Sir Joseph Fayrer et par Palmer (de Calcutta) qui ont même observé à la suite de leur emploi une amélioration très nette dans des cas où elles n'avaient pas donné issue à du pus, mais où cependant les symptômes indiquaient une hépatite suppurée. Sur des sujets qui ont succombé ultérieurement aux progrès de l'affection ou à quelque complication intercurrente, on a eu de la peine à retrouver la trace de ces ponctions sur le parenchyme hépatique. En somme, bien qu'on ne puisse attendre des ponctions capillaires dans l'hépatite suppurée les mêmes succès que dans les kystes hydatiques — la grande différence de fluidité du contenu l'explique suffisamment, — il y a utilité à les employer d'abord comme contrôle de diagnostic, parfois comme moyen de soulagement, et enfin comme moyen possible de guérison.

Il est évident qu'on peut compter bien mieux sur la ponction avec le gros trocart, suivant le procédé de Cambay [1] qui a été et est encore peut-être le plus employé dans l'Inde, et qui est même pratiqué grossièrement et empiriquement dans certaines contrées : au

[1] *Traitement des Maladies des pays chauds*, etc., 1847.

Soudan par exemple. Il est à peine besoin d'ajouter que la ponction devra être faite avec toutes les précautions antiseptiques aujourd'hui en usage, avec canule à demeure pendant quelques jours remplacée ensuite par un gros drain, etc., et qu'il sera bon d'immobiliser en pareil cas l'abdomen et les intestins par les moyens appropriés, notamment à l'aide de petites doses d'opium.

Lorsque l'abcès a été vidé une ou deux fois, s'il se remplit de nouveau, il y a lieu de faire une large ouverture suivant la méthode de Lister.

C'est précisément parce que, dans de nombreux cas, la ponction avec le gros trocart n'a donné qu'une amélioration temporaire et n'a pas dispensé d'avoir recours à une large incision, que Stromeyer-Little (de Shang-Haï), qui a une si grande expérience des abcès du foie et de leur traitement, tout en se servant de la ponction exploratrice capillaire comme moyen de diagnostic, a adopté comme méthode de traitement *l'ouverture large d'emblée du foyer*, mais avec toutes les précautions antiseptiques. Rochard a communiqué en 1880 à l'Académie de Médecine trois brillants succès obtenus par le médecin anglais dans des cas assez graves dont un n'était autre que le Dr. Ayme, médecin en chef de la Marine qui a traduit et commenté la note de Stromeyer Little [1]. Nous citerons les conclusions de cette note où le manuel opératoire est indiqué d'une manière très précise.

« Dans tous les cas où on constate, particulièrement chez les sujets présentant ou ayant présenté, à une époque plus ou moins éloignée, des symptômes de dysenterie ou de diarrhée chronique, une fièvre intermittente nocturne, ou rémittente à exacerbation vespérale, avec augmentation de la matité du foie et troubles

[1] *Archives de Médecine Navale,* décembre 1880.

digestifs bien marqués, on doit tenter, si ces phénomènes ne disparaissent pas sous l'influence d'un traitement médical, une ponction aspiratrice avec les appareils aspirateurs de Dieulafoy ou de Potain.

L'exploration doit être faite avec une aiguille de fort calibre, environ 3 millim., car une aiguille plus fine aura presque toujours son orifice obstrué par des grumeaux ou des lambeaux de tissu sphacélé. Plusieurs explorations doivent être faites dans diverses directions jusqu'à qu'on ait trouvé du pus ou qu'on ait acquis la conviction qu'il n'en existe pas.

Ces ponctions ne présentent aucun danger et n'ont jamais provoqué d'accidents graves.

Il est imprudent d'attendre, pour les pratiquer, les signes pathognomoniques de l'hépatite suppurée, c'est à diré les douleurs hépatiques bien localisées, l'œdème de la paroi thoracique et la fluctuation qu'on ne rencontre que rarement et à une période avancée.

Les points les plus favorables pour la ponction exploratrice et pour l'incision se trouvent dans le 8e ou le 9e espace intercostal, sur le trajet de la ligne axillaire, car c'est le point où les espaces ayant la plus grande largeur permettent de manœuvrer le plus facilement et de placer un tube du plus fort calibre sans crainte d'intéresser les côtes qui pourraient s'enflammer ou se nécroser consécutivement.

— Nous interrompons notre citation pour faire remarquer que certains chirurgiens, Sir Joseph Fayrer entre autres, conseillent autant que possible d'enfoncer le trocart au dessous des côtes, précisément dans le but d'éviter cette nécrose costale qui a été plus d'une fois observée à la suite de la ponction pratiquée dans un espace intercostal.

Aussitôt qu'on a trouvé le pus, il faut immédiatement opérer et ouvrir largement au bistouri, sans essayer de vider le foyer par l'aspirateur. L'opération doit être faite en prenant toutes les précautions antiseptiques.

Le bistouri sera conduit sur un des côtés de l'aiguille aspiratrice. et l'incision, large de 5 à 6 centimètres devra comprendre toutes les parois thoraciques, parallèlement aux côtes, si on opére dans un espace intercostal.

L'abcès sera vidé aussi complètement que possible en exerçant de fortes pressions sur la face inférieure du foie à travers les parois abdominales; on n'a jamais observé de péritonite généralisé à la suite des larges incisions.

Un tube plongeur du plus fort calibre sera alors introduit jusque dans les parties les plus profondes de l'abcès et fixé au dehors par un fil de soie solide.

La plaie et l'ouverture du drain seront recouvertes par le protective et par plusieurs doubles de tarlatane trempée dans la solution à 5%. Le tout sera recouvert d'un pansement de Lister assez large pour occuper la moitié du corps, et maintenu par une bande élastique qui fixera solidement le pansement par deux circulaires faites en haut et en bas sans gêner les mouvements d'ampliation thoracique.

Le pansement sera changé aussitôt qu'on remarquera que ses bords sont souillés par un liquide séreux ou séro-purulent. On prendra, à chaque pansement, toutes les précautions antiseptiques.

Le pourtour de la plaie sera soigneusement lavé avec la solution phéniquée et à chaque pansement, le tube sera raccourci à mesure que la cavité diminue, de façon

à amener la cicatrisation à se produire du fond à la surface » [1].

Quelque grandes chances de réussite qu'ait ce procédé, il est certain que le succès n'est pas assuré dans tous les cas. Ainsi, trois semaines après que le Dr. Rochard avait communiqué, à l'appui des bons résultats produits par la pratique de Stromeyer Little, deux cas de guérison obtenus dans des circonstances analogues par le Dr. Soland (de Cherbourg) et le Dr. Bernard (de Cannes), deux cas très graves, le Dr. Véron, médecin de l'hôpital militaire de Philippeville, adressait également à l'Académie de médecine un cas dans lequel son malade, pris de péritonite trois jours après l'opération, succombait au bout de quarante huit heures. L'incision avait été faite avec le thermo-cautère, et avait donné issue à 2 litres de pus. L'abcès remontait à une date très éloignée. A l'autopsie, on constata que la péritonite était due à l'absence d'adhérences entre l'abcès et la paroi abdominale [2].

Du reste, en patronnant devant l'Académie la méthode de Stromeyer Little, à laquelle le Dr. Ayme devait la vie, Rochard n'entendait pas qu'on dût l'appliquer quand même, et dans toutes les circonstances: lui aussi voulait qu'on n'opérât qu'après s'être assuré qu'il existait des adhérences, condition dont Stromeyer Little ne s'occupe pas, et qui néanmoins préoccupe toujours un peu. C'est en raison de cela que Oberlin préfère [3], quand l'abcès est situé dans le lobe gauche ou à la base du lobe droit, pratiquer une série de ponctions capillaires en des points

(1) Ne pouvant insérer tous les commentaires du Dr. Ayme, nous avons tenu au moins à donner *in extenso* les conclusions de Stromeyer Little: mais nous engageons vivement tous ceux que ce sujet intéresserait à lire et à méditer les observations rapportées par ces auteurs ainsi que les réflexions dont elles sont accompagnées.

(2) *Bull. Acad. de Méd.*, 24 octobre 1882.

(3) *Archives de Médecine Militaire*, t. IV, p. 263.

aussi rapprochés que possible les uns des autres. Ces ponctions ont l'avantage de pouvoir agir comme moyen curatif, ou sinon de déterminer la formation d'adhérences qui permettent ensuite d'ouvrir largement sans danger. Quand l'abcès, ajoute-t-il, est dans le lobe droit ou vers la convexité, on a plus de chance de rencontrer des adhérences, et par suite on peut ouvrir largement dès que l'aspiration a précisé le siége de l'abcès.

En définitive, si l'on ne se décide pas pour une large ouverture d'emblée, pratiquée suivant la méthode antiseptique, une ou deux ponctions aspiratrices peuvent être tentées, suivies s'il y a lieu d'une ponction avec un gros trocart dans la canule duquel on enfonce un drain à l'aide d'un long stylet suivant le procédé ingénieux de Manson [1], de telle sorte qu'après avoir retiré la canule, le drain est saisi et serré par les tissus qui ont tendance à revenir sur eux mêmes, et empêche les liquides de s'épaucher dans la cavité abdominale. L'avantage de la ponction avec le gros trocart, c'est d'abord de pouvoir suffire soit qu'on se contente de laver la cavité de l'abcès avec des solutions phéniquées, boriquées ou au chlorure de zinc, soit qu'on y injecte de la teinture d'iode; et ensuite de favoriser la formation des adhérences qui rendent encore moins périlleuse une large ouverture si cette dernière est reconnue plus tard nécessaire.

Nous avons parlé tout à l'heure des brillants résultats obtenus par Stromeyer Little et autres par l'incision large de l'abcès, qu'elle soit pratiquée d'emblée, c'est à dire dès que le diagnostic est établi, ou consécutivement à l'emploi du gros trocart, et avec les précautions antiseptiques plus ou moins minutieuses: on peut encore

[1] *China Customs med. Reports*, for 1883.

mieux se rendre compte de ces résultats en compulsant la plupart des cas d'abcès du foie traités de cette manière dans ces dernières années, et qui ont été réunis, avec quelques faits inédits, par Caravias [1]. Sur les 40 cas qui s'y trouvent rapportés, in extenso ou résumés, il y a eu 31 guérisons et 9 morts, et parmi ces 9 morts, pas une peut-être n'est réellement imputable à l'opération, car dans chacun de ces 9 cas il y a eu quelque complication soit du fait de l'affection hépatique elle-même (pluralité des abcès, par exemple), soit de quelque maladie intercurrente (pneumonie), ou préexistante (dyssenterie), alors qu'on pouvait considérer le malade comme hors de danger. On voit par là que nous sommes loin de l'époque où l'hépatite suppurée emportait au moins 4 malades sur 5, pour prendre la statistique la plus favorable.

Nous n'entrons pas dans des détails plus circonstanciés sur le côté purement chirurgical du traitement des abcès du foie : nous croyons en avoir assez dit pour mettre le praticien à même de juger la question et de prendre au besoin un parti en connaissance de cause.

ARTICLE III. — ABCÈS PYOHÉMIQUES.

Nous serons très bref sur la question des abcès pyohémiques parce que bien qu'ils se rencontrent dans la pratique de nos climats beaucoup plus fréquemment que le gros abcès précédemment décrit, ils n'offrent pas à beaucoup près le même intérêt. D'abord c'est plutôt une complication qu'une maladie du foie proprement dite : en d'autres termes, c'est une détermination secondaire dont

[1] Thèses de Paris 1885, N° 74.

l'importance est généralement primée par celle de la cause qui l'a produite. Enfin la thérapeutique se trouve à peu près désarmée contre cette lésion.

Les abcès pyohémiques se présentent sous la forme de petits amas purulents, de volume extrêmement variable, depuis un grain de chénevis jusqu'à celui d'une noix et même d'une mandarine. Dans ce dernier cas, il est très probable que la collection purulente résulte de la réunion d'un certain nombre de petites abcès très rapprochés. Ils sont souvent éparpillés dans l'intérieur de la glande, sans grande régularité, de même qu'à sa surface où leur légère saillie et leur coloration les fait reconnaître aisément. Leur nombre est d'ordinaire assez considérable: on peut en compter jusqu'à des milliers.

La symptomatologie des abcès pyohémiques offre quelque analogie avec celle des abcès tropicaux, bien qu'en somme il soit assez aisé de les distinguer les uns des autres.

Le foie est augmenté de volume, parfois d'une façon considérable, mais d'ordinaire assez modérément: l'augmentation est assez uniforme et on ne constate ni voussure de la paroi costale, ni tumeur faisant saillie. On cite les cas d'origine pyohémique où l'abcès a formé tumeur: Vedrènes en rapporte un assez intéressant (1) où, à la suite de plaies graves de la tête et des mains, il se produisit un abcès qui vint faire saillie en deux points contigus du lobe gauche, et qui ouvert en ces deux points par le méthode de Récamier, guérit parfaitement et sans récidive. On peut admettre que dans ce cas il y a eu plusieurs petits abcès très voisins qui ont fini par ne faire qu'une seule et même collection purulente, ce qui mettait alors l'abcès dans les mêmes conditions que l'hépatite suppurée des pays chauds.

(1) *Recueil de Mémoires de Médecine Militaire* 1869, t. XXII, 3e série, p. 329.

En examinant le foie on a pu constater parfois la présence des abcès pyohémiques donnant à la surface de l'organe l'impression d'inégalités, de nodosités, ce qui, joint au mauvais état général qui accompagne cette lésion, pourrait faire songer, dans les cas où la marche n'est pas trop rapide, à un cancer. En général, on ne distingue pas de fluctuation, sauf dans les cas un peu exceptionnels comme celui que nous citions tout à l'heure, et comme Murchison en rapporte également une autre. Le foie est toujours plus ou moins sensible, et souvent très douloureux, ce qui tient aux abcès situés à la périphérie, c'est à dire en contact avec le péritoine ou dans son voisinage.

L'ictère est bien plus fréquent dans les abcès pyohémiques que dans l'abcès tropical : toutefois ce n'est pas de l'ictère vrai qui se produit généralement en pareil cas, mais plutôt de l'ictère hémaphéique, résultant de la toxhémie. Les abcès pyohémiques peuvent cependant donner lieu à un véritable ictère, biliphéique, dans le cas par exemple d'obstruction calculeuse qui coexiste avec eux et en a déterminé le développement.

L'ascite est exceptionnelle et la rate est souvent augmentée de volume, ce qui tient, comme le fait justement remarquer Murchison, non à une entrave apportée à la circulation porte, mais à l'empoisonnement du sang, qui amène généralement, quelle que soit la nature de l'agent toxique, une augmentation de volume de la rate. Si on ajoute à ces signes des symptômes généraux graves, de la fièvre, survenant parfois sous forme d'accès franchement intermittents, de manière à faire croire à des accès de fièvre palustre, plus souvent rémittente, ou même continue ; des frissons avec tremblement, de l'élévation de la température, de la diarrhée, des sueurs

profuses, un état typhoïde, on aura l'ensemble symptomatique présenté par les abcès pyohémiques. Ajoutons cependant que la lésion en question peut évoluer sans fièvre (1).

La durée de ces abcès est assez variable, de deux à trois semaines à trois mois, d'après Murchison; il est rare toutefois de les voir persister au delà de trois à quatre semaines. La terminaison est presque toujours fatale. Nous avons rapporté un fait de guérison: mais nous avons fait observer que ce cas se rapprochait par la disposition et le volume des abcès de l'hépatite suppurée des pays chauds, et perdait par suite de sa gravité.

La thérapeutique est toute symptomatique, à moins que, visant l'empoisonnement du sang on ne tente soit une médication antiseptique, soit une médication où les agents d'élimination aient une grande part. Du reste, il ne faut pas oublier que la cause qui détermine les abcès pyohémiques étant souvent très grave par elle-même, on voit combien le traitement devient difficile et même illusoire.

Parmi les causes les plus fréquentes des abcès pyohémiques signalons l'angiocholite suppurée, calculeuse ou non, les ulcérations de l'estomac, ou de l'intestin, ou de la vésicule biliaire, les chûtes ou coups sur la tête, la suppuration d'un kyste hydatique, les traumatismes chirurgicaux, etc. Goodhart rapporte (2) un bel exemple d'abcès pyohémique chez une femme de 33 ans à la suite d'une colotomie pour cancer du rectum, et dans lequel les symptômes hépatiques furent à peu près nuls, jusque presqu'au dernier moment.

(1) Voir, par exemple, Murchison, édit. française, obs. LXXII.

(2) *Atlas of Pathology, Sydenham Society, Diseases of the Liver*, etc., pl. XXIV.

En voyant figurer les ulcérations de l'intestin parmi les causes des abcès pyohémiques, on peut en déduire la coexistence possible des deux variétés principales d'abcès que nous avons admises. Le fait n'est pas commun, mais a été cependant observé quelquefois, et dans ce cas on peut se demander si ces deux variétés d'abcès constatées en même temps chez le même sujet doivent être attribuées à une cause unique, la dyssenterie, ou bien si l'une a été le résultat d'un vice endémique produisant en même temps la dyssenterie, avec les abcès pyohémiques comme conséquence de cette dernière, ou si enfin les abcès pyohémiques n'ont pas été tout simplement le résultat d'une septicémie produite par la résorption du contenu du gros abcès. Ces diverses opinions ont été soutenues avec plus ou moins d'habileté : toutefois la dernière nous paraît la moins acceptable parceque la coexistence des abcès pyohémiques et du gros abcès est bien trop rare, eu égard à la fréquence relative de celui-ci, pour admettre cette pathogénie, que rend encore peu probable l'épaisseur souvent considérable des parois de l'abcès. Restent en présence les deux autres opinions, aussi rationelles l'une que l'autre, entre lesquelles il nous paraît assez difficile de se prononcer d'une manière générale, et qui doivent être correctes tantôt l'une, tantôt l'autre, suivant les cas.

CHAPITRE VII

CIRRHOSE

La question de la cirrhose — ou des cirrhoses — est, en apparence du moins, une des plus compliquées que puisse nous offrir la pathologie. De nombreuses observations ont été publiées sur ce sujet dans ces dix à douze dernières années; quelques travaux d'ensemble remarquables ont également paru [1]: il semblerait donc qu'il y aurait des matériaux suffisants pour un exposé didactique à peu près définitif; mais malgré cette abondance de documents, la question est loin d'être élucidée, et chaque jour semble apporter à la systématisation de cette affection — ou de cette lésion — une difficulté de plus. Il y a vingt ans, et même moins, on se contentait de décrire la cirrhose vulgaire, d'origine alcoolique, et tout était dit: aujourd'hui nous avons en plus la cirrhose hypertrophique, la cirrhose biliaire, la cirrhose palu-

[1] Nous citerons notamment: Hayem, *Archives de physiologie* 1874; Cornil, *Arch. de physiol.* 1874; Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, 2e éd.; Hanot, *Cirrhose hypertrophique avec ictère* 1875 et plusieurs articles dans les *Archives de Méd.*; Charcot et Gombault, *Archives de physiol.* 1876; Charcot, *Leçons sur les Maladies du foie;* Surre, *Étude sur diverses formes de la sclérose hépatique* 1879; Lancereaux, *Atlas d'Anatomie pathologique* et *Union Médicale* d'avril à novembre 1886; et autres travaux que nous aurons occasion de citer dans le cours de ce chapitre.

déenne, la cirrhose graisseuse, et autres. Pour le moment, et tout en visant la sclérose hépatique *en général*, nous nous occuperons surtout de la cirrhose vulgaire qui est de beaucoup la plus répandue et par conséquent la plus intéressante pour le praticien, et plus tard nous y rattacherons les principales formes actuellement admises.

La lésion du foie désignée sous le nom de *cirrhose* a été connue bien avant le siècle actuel, en ce sens que l'on avait constaté cet état particulier de ratatinement et de dureté du foie qui caractérise le plus habituellement la sclérose hépatique. Vésale avait même observé que cet état pathologique du foie se rencontre surtout chez les sujets adonnés à l'ivrognerie. Cette lésion était rangée dans la catégorie des *obstructions du foie*, terme générique qui s'appliquait à des altérations hépatiques multiples et très disssemblables, n'ayant que ce caractère commun d'entraver plus ou moins complètement le cours de la bile ou du sang dans cet organe, et comprenant par conséquent des maladies ou lésions très différentes, aussi bien la cirrhose que le cancer, la dégénérescence amyloïde, etc. On lui a également donné autrefois le nom de *squirrhe* à cause de sa dureté, et encore celui d'*induration*, terme qui s'est conservé jusqu'à nos jours et qu'emploient certains auteurs Allemands. Rappelons enfin que le nom d'*engorgement* a également été appliqué à des cas de véritable cirrhose.

On connaissait donc autrefois cette apparence particulière présentée par le foie des buveurs, mais on en ignorait la raison. Déjà cependant Saunders, à la fin du dernier siècle, avait assez nettement reconnu dans le tissu hépatique sclérosé l'effet de l'inflammation chronique. Bichat alla plus loin, et esquissa une description de l'hépàtite interstitielle suffisamment exacte pour

l'époque. C'est Laennec qui lui a donné le nom de *cirrhose*, à cause de la couleur particulière que lui avait présenté le foie dans la plupart des cas de cette lésion. Nous n'avons pas besoin de faire ressortir combien ce caractère a peu de valeur, car s'il est vrai que bien des foies cirrhosés sont roux, bon nombre d'autres ont une couleur différente. On sait d'ailleurs que pour Laennec il s'agissait là non pas de l'hyperplasie d'un élément anatomique normal, mais d'une production tout à fait hétérogène.

Quoi qu'il en soit, la cirrhose de Laennec a été acceptée depuis par les auteurs, mais avec une interprétation pathologique différente, et son histoire clinique s'est ainsi peu à peu constituée. Nous venons de dire « avec une interprétation pathologique différente » : en effet, au lieu de voir, comme autrefois, dans la cirrhose, purement une hépatite chronique, on tend plutôt à la considérer comme une sorte de détermination viscérale d'une affection générale du système vasculaire, affection dystrophique qui se traduit par une endopéri-artérite généralisée, appelée également *artério-sclérose.* Nous n'insistons pas pour le moment sur la nature intime de ce processus, ni sur les diverses modalités qu'il présente, et nous abordons enfin, par l'anatomie pathologique, l'exposé de la question de la cirrhose.

ARTICLE I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous renonçons à décrire par le menu les caractères histologiques qu'on a assignés aux huit ou dix variétés de cirrhose connues. Nous avons principalement en vue la cirrhose alcoolique, cirrhose de Laennec, appelée encore *cirrhose veineuse ou atrophique*, les autres formes devant être étudiées à part, et plus tard.

§ 1. — Lésions macroscopiques.

Il est généralement admis que dans la cirrhose, *telle qu'on l'observe le plus communément,* le foie offre un *volume* plus petit qu'à l'état normal, dans des propor- plus ou moins marquées, très variables d'ailleurs. Le poids de l'organe qui est normalement de 1500 à 1600 grammes peut tomber à 1000 à 800 grammes, et même au dessous, bien que très rarement. Il est certain que si l'on se base uniquement sur les données fournies par les autopsies, cette opinion doit être considérée comme exacte dans la très grande majorité des cas. Cependant on a maintes fois constaté à l'autopsie de sujets qui avaient presenté tous les signes rationnels de la cirrhose, un foie de volume normal, ou même notablement plus gros. En réalité, comme nous le verrons en exposant la symptomatologie, le volume du foie est très variable, suivant que le malade meurt à telle ou telle période de la maladie, et si à l'autopsie on le trouve d'ordinaire diminué de volume, c'est qu'on l'examine le plus généralement dans des cas arrivés à la dernière période de l'affection.

Les mêmes variations s'observent quant à la forme, qui est en partie sous la dépendance du volume. Si le foie est plus gros qu'à l'état normal, sa surface sera généralement lisse, plus rarement très finement granuleuse, comme chagrinée. Quand le foie est de volume presque normal, il est rare que la forme soit sensiblement changée; la surface seulement paraît un peu grenue: c'est le foie à granulations fines. Mais si le travail d'atrophie a été poussé plus loin, la forme régulière de l'organe se perd, les bords s'arrondissent, la forme globuleuse tend à s'accentuer. En même temps, les granulations constatées à sa surface deviennent plus

fortes : d'un grain de millet, on les voit devenir aussi grosses que des grains de maïs, des noisettes et même plus, montrant du reste sur la même surface des variations de volume assez tranchées. Par suite, les sillons qui les séparent sont devenus également plus marqués : les lignes qui limitaient les granulations constituent à la fin des dépressions plus ou moins profondes.

Cette apparence mamelonnée, qui est due à la saillie des lobules étreints par le tissu fibreux, est plus ou moins régulière et accentuée : la *lobulisation* peut en effet être assez uniforme, bien qu'elle soit plutôt plus accentuée dans le lobe gauche, d'autres fois elle sera tout à fait prédominante d'un côté, et à peine marquée de l'autre ; parfois enfin elle a un aspect très accusé et très irrégulier qui porte à se demander si le diagnostic a été bien correct et si l'on n'a pas là, au lieu d'un foie d'alcoolique, un foie syphilitique qui précisément se fait remarquer par sa forme et sa lobulisation essentiellement irrégulières. Cette particularité peut du reste ténir à des phlegmasies chroniques de la capsule et de ses prolongements interlobulaires.

La lobulisation plus ou moins accentuée est liée à plusieurs causes : elle dépend de la rapidité de la rétraction du tissu fibrillaire, de l'état dans lequel se trouve le parenchyme englobé dans ce tissu, du nombre de lobules étreints dans chaque anneau fibreux, etc. En général, plus le travail de rétraction s'opère lentement plus la lobulisation sera marquée, parceque le tissu fibreux sera plus abondant et plus ancien. Ce fait cependant n'a rien d'absolu. Quant à l'état du parenchyme, il est évident que plus il sera altéré, c'est à dire plus les cellules seront atteintes de dégénérescense granulo-graisseuse, et moins il opposera de résistance à

l'action rétractile du tissu fibreux et comme il n'y a jamais un nombre régulier de lobules de pris dans les anneaux conjonctifs, la lobulisation n'en sera que plus accentuée. D'une façon générale, la lobulisation est d'autant plus marquée que l'atrophie est plus avancée.

La *coloration* du foie cirrhotique est assez ordinairement jaune roux ; mais il ne faudrait pas attacher trop d'importance à ce caractère, car la nuance est susceptible de varier, suivant certaines conditions : couleur café au lait, chocolat, loutre, vert bronze, vert épinard, vert noirâtre, toutes ces nuances et d'autres encore peuvent être observées. Cette diversité de coloration tient d'ailleurs à la présence en proportion variable de granulations graisseuses, de pigment biliaire et de pigment hématique. Cette particularité n'a donc qu'une importance secondaire.

Si procédant à l'examen de l'intérieur de l'organe, on pratique une coupe, on constate que la *consistance* du foie est singulièrement augmentée: le parenchyme est devenu très dur, et crie sous le scalpel. C'est là un caractère à peu près constant et qui persiste même, quoique à un moindre degré, quand la cirrhose s'accompagne de dégénérescence graisseuse assez notable. L'aspect de la coupe offre en outre quelques particularités intéressantes: sa surface est parsemée de points ou de lignes, on même de bandes, blanchâtres ou grisâtres, dont l'épaisseur est généralement — du moins dans cette forme — en raison inverse du volume du foie. Cette partie blanchâtre, qui tranche sur la couleur du parenchyme, est constituée par le tissu conjonctif hyperplasié et passé à l'état fibreux. D'après le plus ou moins de prédominance de cette partie grisâtre du parenchyme on peut donc juger du degré de la sclérose.

La capsule de Glisson participe généralement à la prolifération du tissu fibro-cellulaire hépatique : on la trouve dépolie, opaque, épaissie, et il est facile de suivre ses prolongements interlobulaires jusqu'à ses dernières limites.

La vésicule biliaire ne présente rien de remarquable.

La rate est le plus souvent assez développée, et d'ordinaire proportionnellement au degré d'atrophie du foie. Cette hypertrophie, parfois considérable au point que le poids et le volume de la rate atteignent celui du foie atrophié, tandis qu'à l'état normal son poids égale environ le sixième de celui du foie, peut tenir à deux causes ; d'abord à la congestion que l'obstruction vasculaire du foie détermine dans la partie restée libre du système porte, et c'est peut-être là d'ailleurs sa cause principale; mais une part revient aussi à la prolifération cellulaire dont elle est le siége sous l'influence de la même cause qui la produit dans le tissu hépatique, avec cette différence cependant c'est qu'elle arrive rarement à y être aussi abondante que dans le foie, ce qui explique — soit dit en passant — qu'on ne la rencontre autant dire jamais atrophiée en pareil cas.

Les reins présentent des altérations assez variables : celle qu'on rencontre le plus souvent, c'est l'augmentation de leur densité par suite de l'hyperplasie cellulo-fibreuse dont ils sont également atteints. Même remarque pour le cœur, dont le tissu est généralement plus friable qu'à l'état normal; assez souvent des plaques athéromateuses plus ou moins étendues sur l'aorte, ainsi que sur d'autres grosses artères.

Par suite du développement du tissu fibreux dans le parenchyme hépatique, et surtout autour des dernières ramifications portes, ces dernières finissent par s'obstruer plus ou moins complètement, avec les conséquences

habituelles au nombre desquelles l'ascite est la plus fréquente. Toutefois, si les capillaires portes sont oblitérés, il ne s'ensuit pas que toute voie de retour soit fermée au sang veineux: on sait en effet, surtout depuis les recherches de Sappey, que le système porte abdominal reste en communication avec la grande circulation (voir p. 15 en 16), grâce au développement exagéré des veines portes acessoires, d'où résulte un développement proportionnel des branches veineuses anastomotiques qui forment à la surface de l'abdomen, dans la plupart des cas de cirrhose avancée, un réseau très apparent qui a une valeur diagnostique importante. Quelque développé que soit ce réseau veineux accessoire, la dérivation sanguine qu'il détermine est loin d'être suffisante pour empêcher l'ascite de se produire.

Une autre conséquence de cette obstruction porte, c'est que la glande hépatique et le tissu de nouvelle formation sont surtout nourris par l'artère hépatique dont les divisions sont d'ordinaire moins impliquées dans le processus de prolifération et moins étouffées par le tissu sclérosé.

Nous ne dirons rien des autres organes abdominaux qui ne présentent guère d'ailleurs que des lésions résultant des troubles de circulation dont ils sont le siège par suite de l'hyperémie des branches d'origine de la veine porte. Ce sont des érosions, ou même des ulcérations, des varices, un état congestif très marqué, des suffusions sanguines ou hémorrhagies sous-muqueuses, etc., et cela depuis l'anus jusqu'à l'œsophage.

§ 2. — Lésions Microscopiques.

Quelle que soit la nature de l'agent irritatif qui a amené la cirrhose, le fond des lésions histologiques ne

varie pas : c'est toujours une prolifération embryonnaire dans laquelle naissent les éléments conjonctifs qui s'organisent plus tard en fibrilles. On comprend cependant qu'étant donné les nombreux organes qui constituent le lobule — capillaires portes, capillaires sus-hépatiques. artérioles, canalicules, cellules hépatiques, etc., la lésion soit susceptible d'offrir au microscope les aspects les plus variés suivant que la prolifération affecte tel territoire plutôt que tel autre. D'ailleurs, les histologistes sont loin d'être d'accord sur cette question, et il n'est pas rare de voir décrire comme une forme nouvelle de sclérose quelques variations insignifiantes dans le mode de répartition de la néoformation que peut toujours présenter un cas particulier. Aussi, nous tiendrons-nous autant que possible dans les généralités.

Que le processus débute par les artérioles, les veinules ou les canalicules hépatiques, il se produit, dans les espaces, autour des dernières ramifications de ces vaisseaux, de petits amas de cellules embryonnaires dont la prolifération est en rapport d'activité avec celle de l'action irritative qui lui donne naissance. Cette production se manifestant dans de nombreux points de la glande, a pour premier effet d'augmenter sa masse et de donner aussi lieu, momentanément du moins, à une augmentation de volume du foie.

On a cru longtemps que le processus de prolifération débutait toujours par la paroi des capillaires portes pour se propager de là au tissu conjonctif environnant, ainsi qu'aux autres éléments vasculaires des espaces. Les recherches de Wickham Legg, et surtout celles de Charcot et Gombault ont montré qu'il pouvait aussi bien prendre pour point de départ la paroi des cannaux biliaires pour envahir de là les éléments voisins et même

le lobule. On admet de même aujourd'hui que la prolifération conjonctive peut affecter primitivement les artérioles, aussi bien que les capillaires portes, et par l'effet de la même cause qui a agi sur les veines. Cette lésion scléreuse, d'origine alcoolique, du système artériel en général et aussi des artérioles interlobulaires a été mise en évidence surtout par Hipp. Martin et par Duplaix (1). D'après Sabourin, le réseau des veines sus-hépatiques serait également impliqué dans ce processus de néoformation conjonctive et présenterait dans la plupart des cas de cirrhose une endopériphlébite plus ou moins accentuée, contribuant ainsi à augmenter l'obstruction circulatoire dans le foie.

Quoi qu'il en soit, et quelle part que prenne le système porte ou le système artériel au processus de prolifération, on remarque qu'à mesure que ce dernier progresse, le tissu de nouvelle formation parti des espaces gagne les fissures et arrive ainsi à former autour d'un ou plusieurs lobules une enveloppe complète, d'où l'aspect annulaire qu'elle présente sur une coupe, et qui a fait donner à cette cirrhose le nom d'*annulaire* et *multilobulaire.* Toutefois cette disposition n'est pas aussi constante qu'on l'a affirmé, et sur des foies cirrhotiques atrophiés il n'est pas rare, ainsi que l'ont observé R. Saundby et Kelsh et Kiener (2), de rencontrer des lobules envahis par la prolifération conjonctive et dissociés ainsi, tout comme cela se produit dans la variété hypertrophique. On voit de même assez souvent la gangue fibreuse entourer un seul lobule, bien que plusieurs lobules soient plutôt englobés à la fois.

(1) *Étude sur la sclérose,* Thèses de Paris 1883.

(2) Kelsch et Kiener, *Archives de Physiologie* 1876 et *Traité des maladies des pays chauds* 1887.

Tant que la prolifération de cellules embryonnaires est active, le foie a tendance à grossir : cette période du processus de sclérose correspond à la période d'augmentation de volume de cet organe, qui a été niée ou fortement discutée par quelques auteurs. Mais bientôt se forment dans ce tissu nouveau quelques fibrilles dont la quantité va graduellement en augmentant et qui finit par constituer de vraies bandes fibreuses qui enserrent le tissu hépatique.

Ce tissu fibreux s'organise de plus en plus à mesure que la lésion vieillit et qu'il s'y développe à la longue un réseau de capillaires très fins susceptibles de servir, dans une certaine mesure, de canaux de dérivation. Il n'est pas rare d'y rencontrer des canalicules biliaires de nouvelle formation, caractère histologique qu'on avait cru spécial à une forme de cirrhose hypertrophique et que l'on reconnaît aujourd'hui n'appartenir en propre à aucune forme de cirrhose vu qu'on le constate à peu près dans toutes et même dans d'autres lésions hépatiques différentes.

Nous avons dit qu'à mesure que le tissu fibreux vieillit, il se rétracte: c'est là d'ailleurs une de ses propriétés les plus remarquables. Il en résulte que le parenchyme glandulaire est graduellement étouffé et atrophié. Les cellules hépatiques offrent d'autant moins de résistance au travail de rétraction qu'elles sont le plus souvent atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

Le processus prolifératif a rarement une marche très régulière et rarement aussi se trouve réparti d'une manière bien uniforme : c'est ce qui fait que plusieurs coupes prises sur le même organe peuvent montrer différentes phases de la lésion, et qu'à côté de tissu fibreux parfaitement organisé et en pleine rétraction, on trouve des cellules embryonnaires en proportion plus ou

moins considérable : cela s'observe surtout lorsque le processus de sclérose est accompagné de phlegmasie du péritoine hépatique ou tout autre état inflammatoire accidentel.

La constriction exercée sur l'élément glandulaire se fait sentir aussi sur les radicules portes et finit par amener leur obstruction. Il est vrai que cette oblitération porte peut tenir simplement à la phlébite primitive (endo et péri-phlébite) déterminée par l'irritation vasculaire due au contact de l'alcool. Il est plus probable qu'il y a à tenir compte de ces deux éléments, la rétraction du tissu fibreux de la sclérose et la phlébite capillaire, dans le résultat final que nous signalions tout à l'heure et qui se traduit par l'ascite avec toutes ses conséquences.

En même temps que ce tissu de nouvelle formation étreint les lobules, les cellules hépatiques sont frappées de dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, s'atrophient, se détruisent, ce qui contribue à faciliter l'action rétractile de la néoplasie fibreuse et explique encore le mécanisme de l'atrophie que subit le foie. Avant d'être ainsi atrophiées, les cellules sont d'abord aplaties, déformées par compression, leur disposition régulière est en maints endroits troublée. Les causes qui amènent cette dégénérescence des cellules hépatiques sont complexes : on peut invoquer, au début du processus, la compression par le fait de la prolifération embryonnaire ; puis, plus tard, sous l'influence de la rétraction du tissu fibrillaire, les cellules hépatiques subissent un nouveau mode de compression, en même temps que, par l'oblitération graduelle de la veine porte et de l'artère hépatique, les sécrétions dont elles sont le siège diminuent, et cessent même faute d'apports

nutritifs, c'est un cause d'atrophie pour ces cellules de même que pour les trabécules; enfin l'agent irritant lui-même, cause primitive de la sclérose, a dès l'abord servi à préparer et même déterminer la dégénérescence granulo-graisseuse et l'atrophie de ces cellules, dans lesquelles on ne trouve plus, à la place du noyau et du protoplasma, que des gouttelettes huileuses, des granulations moléculaires et souvent du pigment biliaire ou sanguin dont le plus ou moins d'abondance donne à l'ensemble de la glande la coloration qu'elle présente. Ajoutons qu'à côté de cellules complètement déformées et atrophiées s'en trouvent d'autres qui ont conservé leur volume et leur contenu normaux, quoique englobées dans le tissu de sclérose.

ARTICLE II. — ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

Envisagée à un point de vue très général, la cirrhose résulte d'un procescus irritatif agissant soit localement, c'est à dire uniquement dans le territoire hépatique, soit sur l'ensemble d'un système organique, tel que le système artériel par lequel le processus en question se propage aux vaisseaux du foie et à toute la glande, soit encore à la fois localement et sur tout l'ensemble du système circulatoire. Ce processus irritatif — qui est, pour bien des auteurs, une inflammation chronique, — et se traduit essentiellement par une prolifération conjonctive, constitue donc le point de départ de la lésion fondamentale de la cirrhose: c'est là le lien qui unit toutes les variétés de cirrhose. Quant à la cause qui détermine ce processus irritatif, elle est éminemment variable, comme nous allons le voir. On peut en effet classer les agents ou

procédés d'irritation de cette sorte en quatre catégories : 1° physiques ou mécaniques, 2° toxiques ou infectieux, 3° produits excrémentitiels ou de dyscrasie, 4° propagation d'une phlegmasie chronique voisine.

§ 1. — Processus irritatif d'origine mécanique ou traumatique.

La compression lente et graduelle suffit déjà à elle seule pour déterminer une prolifération conjonctive aboutissant au tissu de sclérose : c'est ce qu'on rencontre parfois autour des kystes hydatiques, des carcinomes, des gommes syphilitiques, plus souvent encore autour des gros abcès dits tropicaux. Dans ces cas, il n'y a pas seulement un tassement, une condensation de la zone du parenchyme hépatique qui environne la production morbide : il y a aussi une hyperplasie de l'élément conjonctif, avec disparition plus ou moins complète des cellules hépatiques par dégénérescence granulo-graisseuse. Toutefois, dans les faits de ce genre, ce ne sont guère que des cirrhoses partielles qui se produisent, tandis que dans la plupart de ceux qui suivent, ce sont plutôt des cirrhoses généralisées.

La présence d'un calcul dans les voies biliaires, ou même simplement de gravelle, est encore une cause de cirrhose par l'irritation continue que leur présence y détermine. Il se produit au point de contact une prolifération cellulaire qui se propage le long des canaux biliaires et finit par gagner les espaces et même l'intérieur du lobule, comme on l'observe dans la cirrhose dite biliaire. Cependant plusieurs causes entrent en jeu pour amener le processus irritatif en question : c'est, d'une part, la réplétion des voies biliaires qui agit par compression sur les éléments voisins, et par distension

des canaux (1); c'est aussi la présence d'une bile dont la stagnation augmente vraisemblablement les propriétés irritantes, peut-être en y développant des micro-organismes ou des produits infectieux.

La ligature, qui n'est qu'une sorte de compression brusque, est encore un agent irritatif mécanique, comme le prouvent les recherches expérimentales de Wickham Legg et celles de Charcot et Gombault sur la ligature du cholédoque. Là aussi, comme pour le calcul, il y a l'action irritative locale, et sa propagation ; il faut encore tenir compte dans ce cas, comme dans l'obstruction calculeuse, de la réplétion des voies biliaires et de la stagnation de la bile, avec toutes leurs conséquences. L'ictère chronique, quelle qu'en soit l'origine, est donc à lui seul une cause de cirrhose pour les raisons que nous venons de donner.

Enfin nous placerons dans cette catégorie la cirrhose par oblitération de la veine porte, dont Sam. West à réuni 5 cas (2) ainsi que celle déterminée par la ligature d'une des branches afférentes de la veine porte, la mésentérique supérieure ou la splénique, qui a été pratiquée avec succès sur des chiens par Solowieff (3), et qui a été suivie d'une cirrhose analogue à la cirrhose alcoolique, ce qui confirme le mécanisme de la cirrhose par ligature du canal excréteur.

§ 2. — Processus irritatif d'origine toxique ou infectieuse.

Les agents appartenant à cette catégorie sont principalement l'alcool, le plomb, la syphilis et l'impaludisme.

(1) Ce dernier mode pathogénique est contesté, il est vrai, par Goodhart (*Atlas of Pathology*, Sydenham Soc., fasc. V, p. 3), mais il nous paraît admissible parce qu'il concorde avec d'autres conditions pathogéniques nullement discutées.

(2) *Pathol. Soc. Transact.*, t XXIX p. 112, 1878.

(3) *Archiv f. pathol. Anat. und Physiol.*, t. XLII, p. 195.

L'action de l'alcool est la plus anciennement connue, et presque jusqu'à nos jours la seule incriminée comme capable de produire la cirrhose; c'est aussi et de beaucoup la plus active et la plus commune; à tous ces points elle mérite que nous y insistions un peu.

Quelques renseignements statistiques vont d'abord montrer l'influence des excès alcooliques sur la production de la cirrhose.

Dans une enquête faite il y a une quinzaine d'années par H. Dickinson au sujet de l'influence pathogénique exercée par l'alcool, cet auteur constata que sur 149 sujets, fabricant, vendant ou transportant les spiritueux, et morts à l'Hôpital St George de Londres, 22 avaient le foie cirrhotique, tandis que sur 149 autres sujets dont la profession n'avait rien de commun avec cette industrie des spiritueux, 8 seulement étaient cirrhotiques. Il y a donc là une différence assez marquée et qui plaide en faveur de l'influence de l'alcool sur le foie. Cette influence ressort encore d'une façon frappante des recherches statistiques entreprises sur ce sujet par la Société Harvéienne de Londres (1) et desquelles il résulte que l'alcool augmente les cas de mort par l'estomac ou par le foie dans les proportions de 4 à 30 %.

Bien que cette action pathogénique de l'alcool sur le foie soit admise par tous les auteurs, et qu'en Angleterre on donne au foie à grosses granulations le nom de « foie du buveur de gin » (*Gin drinker's Liver*), exprimant bien que ce sont les spiritueux plutôt que les boissons fermentées qui le produisent, Lancereaux prétend que ce sont surtout les excès de vin qui produisent la cirrhose, plutôt que les excès de spiritueux, ces derniers agissant principalement sur les

(1) *British med. Journ.*, 20 janvier 1883.

centres nerveux : les recherches statistiques qu'il a entreprises l'ont conduit à cette opinion [1]; de plus, dans le vin, ce n'est pas tant l'alcool qu'il faudrait incriminer, d'après lui, ce sont plutôt les acides et les principes extractifs. Quels que soient les chiffres sur lesquels s'appuie cet auteur, il nous paraît difficile d'admettre son opinion, d'autant plus que les sujets qui font des excès de vin ne s'en tiennent généralement pas là, et font en même temps un large abus des spiritueux, et que par suite la statistique ne saurait être d'une précision rigoureuse. Nous croyons donc devoir nous en tenir à l'opinion qui a eu cours jusqu'à présent.

Nous serions disposé à croire que les excès de vin, ou de boissons fermentées en général, produisent plutôt la cirrhose hypertrophique, tandis que les excès de spiritueux amènent d'ordinaire la cirrhose atrophique. En d'autres termes, avec les boissons fermentées, l'irritation est moins vive, mais dure plus longtemps parce que l'élimination en est plus lente, et la prolifération embryonnaire par suite se maintient plus longtemps, tandis qu'avec une irritation plus vive le processus est plus actif et l'évolution se fait plus hâtivement, d'où organisation fibrillaire plus active.

Pour en revenir à l'action de l'alcool, on admet donc généralement que toutes les boissons alcooliques n'ont pas le même degré de nocuité pour le foie, que le vin, la bière et le cidre sont infiniment moins actifs que les spiritueux, que parmi ces derniers il y a à distinguer entre les liqueurs et les eaux de vie, et enfin que parmi ces dernières la plupart de celles qui sont livrées au commerce de détail sont particulièrement nuisibles en raison de leur titre alcoolique très élevé et des alcools

(1) Lancereaux, *Gaz. des Hôp.*, 1886.

plus toxiques qu'elles renferment (alcool amylique notamment), ainsi que cela résulte des recherches de Dujardin Beaumetz et Audigé.

Du reste, quant à la nature des alcooliques consommés, tout est bon à quiconque est livré aux excès, qui a en quelque sorte la manie de l'alcool : c'est ainsi qu'on voit des individus qui absorbent des alcools transformés, par l'addition d'autres snbstances, en produits nullement destinés à être consommés de la sorte, tels que de l'eau de Cologne, du vin aromatique, des teintures médicinales, de l'au de vie camphrée, du vulnéraire surtout pris, comme excuse, dans un but *hygiénique*, etc.

Est-ce à dire que cette action de l'alcool sur le foie soit en quelque sorte fatale? Evidemment non : des circonstances importantes sont de nature à modifier cette action dans un sens ou dans l'autre, c'est à dire les conditions particulières du milieu dans lequel se font les excès alcooliques. la nature du liquide absorbé, et les conditions de réceptivité du sujet. Cette question exige quelques développements.

Il y a à tenir compte de l'*âge* des sujets : il est évident que plus il est jeune, plus le degré de résistance de l'organisme contre toutes les influences pathogéniques est intense ; de même plus on avance en âge plus les artères offrent de tendance à l'athérome, et l'athérome est une des causes les plus efficaces d'endo-périartérite, c'est à dire de sclérose, qui s'ajoute, en l'aggravant, à celle de l'alcool.

En dehors de ces considérations, on peut dire que la cirrhose a été observée à tout âge, même chez les enfants. Chez ces derniers cependant, l'étiologie est en général moins complexe car elle ne comporte guère que l'alcool et la syphilis congénitale ou acquise. Dans notre

pays, la cirrhose infantile par abus des spiritueux est on ne peut plus rare : il n'en est pas de même en Angleterre où l'on a rapporté un certain nombre de cas authentiques de cirrhose alcoolique chez des enfants [1]. Il y a du reste encore, pour ces derniers, un autre élément pathogénique de cirrhose, d'orgine infectieuse, que nous indiquerons tout à l'heure.

A propos de conditions prédisposantes ou adjuvantes, il n'est pas indifférent que le sujet qui fait des excès alcooliques ait des habitudes de travail ou d'oisiveté : le travail en effet active les combustions et les dédoublements des composés qui pénètrent dans l'organisme, en même temps qu'il active aussi leur élimination : par conséquent, sous cette influence, l'alcool sera plus complètement transformé dans l'économie, il y en aura une moindre quantité qui y séjournera en nature, et de plus il aura moins de tendance à se localiser, à s'accumuler dans les organes d'élection (foie, cerveau). On voit donc que l'oisiveté tendra à aggraver les conséquences des excès alcooliques.

Les températures extrêmes constituent également des circonstances défavorables pour l'organisme, c'est à dire qu'elles aident de diverse manière l'action de l'alcool. Nous avons assez insisté ailleurs (p. 153) sur l'influence de la chaleur. Dans les pays froids, bien que l'alimentation soit plus abondante que dans les pays chauds, comme on prend l'alcool surtout sous prétexte qu'il réchauffe, on le consomme plutôt à jeun, circonstance aggravante, et on a certainement tendance à le consommer à plus haute dose : de plus les fonctions de la peau ayant moins d'activité, l'élimination de l'agent toxique se fait moins aisément.

[1] Voir notamment un cas de F. Taylor, in *Pathol. Soc. Transact.*, 1880, p. 119.

L'état de santé antérieur du sujet mérite grande considération. Toute maladie étant une cause de déchéance pour l'organisme, contribue par ce seul fait à faciliter l'influence nocive des excès alcooliques; mais il est certaines maladies qui ont une action plus directe au point de vue qui nous occupe parceque le foie y est plus particulièrement atteint; nous voulons parler surtout de la phtisie qui, par la disposition à la dégénérescence graisseuse qu'elle détermine du côté du foie, favorise l'action de l'alcool sur cet organe en diminuant la résistance de l'organisme en général et des cellules hépatiques en particulier. Cette tendance de la phtisie à amener la dégénérescense graisseuse du foie imprime à la sclérose qui se dévéloppe concurremment un caractère particulier sur lequel nous aurons à revenir quand nous parlerons des diverses variétés de cirrhose. D'autres causes d'irritation peuvent exister simultanément avec les excès alcooliques, ainsi le rhumatisme, les affections cardiaques. la syphilis, etc.: mais comme ces diverses causes agissent, isolément, dans le même sens que l'alcool, c'est à dire déterminent un processus irritatif de même nature, nous y reviendrons tout à l'heure.

L'intoxication par le plomb ne compte pas parmi les causes les plus actives du processus irritatif qui aboutit à la sclérose hépatique: néanmoins elle donne lieu à un certain degré d'endo-périartérite généralisée qui en est le début et qui peut amener la cirrhose atrophique pour peu que les circonstances soient favorables. On sait du reste (voir p. 78) que l'action irritante du plomb se traduit du côté du foie par une rétraction de cet organe, d'abord passagère, mais qui peut finir par être durable en s'accompagnant de prolifération conjonctive.

Le mode d'action de LA SYPHILIS n'est pas très connu : on ne sait même pas bien comment débute le processus pathologique qui amène ces perturbations profondes dans la forme extérieure du foie avec hyperplasie conjonctive. Part-il des lymphatiques, comme le croient plusieurs auteurs, pour envahir ensuite le système vasculaire et en même temps le parenchyme hépatique? C'est ce qui n'est pas encore complètement élucidé. Ce qui paraît démontré, c'est que dans la plupart des cas de sclérose hépatique d'origine syphilitique, le système artériel est atteint, et qu'il y a endo-périartérite. Par conséquent ce processus pathologique se rattache aux précédents.

L'IMPALUDISME est un facteur non moins incontestable dans la pathogénie de la cirrhose, comme le montrent surtout les observations de Lancereaux, de Kelsch et Kiener (1), et autres ; mais on en ignore le mode réel d'action. On en a même fait une forme spéciale de cirrhose en raison de certaines particularités, qui du reste ne sont pas constantes.

Encore un fait à mettre a l'actif des *agents infectieux :* dans ces derniers temps on a reconnu que certaines fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole) déterminaient parfois ches les enfants une prolifération conjonctive dans la trame cellulo-fibreuse du tissu hépatique, prolifération susceptible, sous l'influence de conditions favorables, de devenir le point de départ d'un véritable processus de sclérose (2).

§ 3. — Processus irritatifs d'origine dyscrasique.

Nous rangerons dans cette catégorie le *rhumatisme* et la *goutte.*

(1) Kelsch et Kiener, *Traité des Maladies des Pays Chauds,* 1887.
(2) J. Laure, *Société de Biologie,* 1886.

Nous ne connaissons pas l'agent morbide qui constitue le rhumatisme, mais nous savons du moins qu'une de ses manifestations les plus habituelles consiste dans une tendance à la production de tissu fibreux dans tout l'organisme, et notamment dans le système vasculaire. Aussi pourrait-on le considérer comme la maladie qui réalise le mieux la diathèse fibroïde, laquelle se traduit principalement par l'artério-sclérose généralisée, avec toutes ses conséquences, c'est à dire la sclérose ultérieure des principaux organes, foie, rate, rein, sans compter le cœur qui est d'ordinaire le premier atteint.

Pour la goutte, on admet que l'acide urique qui circule en excès dans le sang est un agent d'irritation assez actif pour expliquer la genèse du processus de sclérose que l'on constate parfois dans cette maladie, en dehors de toute autre cause bien nette. Que ce soit l'acide urique, ou l'urate de soude, ou quelque autre élément étranger au sang, ou seulement en excès dans ce liquide, peu importe : il est bien probable que c'est bien à la dyscrasie goutteuse qu'est due la prolifération conjontive généralisée observée dans cette maladie.

§ 4. — Processus irritatifs par propagation de phlegmasie voisine.

Cette catégorie nous est fournie par la sclérose résultant d'une phlegmasie péritonéale, que cette phlegmasie soit due à une tuberculisation de la séreuse ou à toute autre cause. Dans ces cas le processus s'explique par la propagation de l'inflammation péritonéale à la capsule du foie et de là, par les prolongements de cette membrane à toute la trame trabéculaire de l'organe. Ce mode de production de la cirrhose qui, chez les adultes vient souvent se combiner à d'autres influences pathogéniques, est le plus vraisemblable qu'on puisse

invoquer dans certains cas de sclérose hépatique infantile pour lesquels on n'a pu incriminer l'alcool ni un état infectieux antérieure. Dans cette catégorie de cas, on remarque que les lésions sont plus marquées à la périphérie qu'au centre parce que le processus a marché plutôt comme une périhépatite que comme une vraie cirrhose.

On voit, par les détails dans lesquels nous venons d'entrer, que les agents susceptibles de déterminer un processus de sclérose sont très variés : ils sont aussi d'importance très inégale et l'on peut affirmer que la prépondérance appartient sans conteste à l'alcool, et cela pour une bonne raison, c'est que le poison en question agit en quelque sorte doublement : il a une action élective locale qu'il doit en partie à la rapidité de transmission au foie des agents diffusibles introduits dans les voies digestives, et que démontre son accumulation dans le foie dans les cas d'intoxication alcoolique. A cette première action irritative vient se joindre l'endartérite proliférante résultant de l'influence de l'alcool passé dans la grande circulation et agissant sur la membrane interne des vaisseaux de tout le système, et par conséquent se propageant jusqu'à ceux du foie primitivement frappés.

Mais, quel que soit l'agent toxique, c'est toujours par l'intermédiaire du système vasculaire qu'il se met en rapport avec les principaux organes de l'économie : aussi est-ce sur ce système que se concentre l'action de l'agent irritatif, c'est à dire que la prolifération embryonnaire qui en résulte frappe d'abord les vaisseaux et de là se propage aux organes où ils se distribuent. C'est donc une affection généralisée à laquelle Gull et Sutton ont donné le nom d'*artério-capillarite fibreuse*, qu'on appelle

aujourd'hui *artério-sclérose*, ou encore *endartérite* ou *endo-vascularite proliférante*, et qui est déterminée par des affections diverses l'alcoolisme, le saturnisme, la goutte, l'impaludisme, etc.

Ces vues qui commencent à être adoptées, sont pourtant loin d'être nouvelles car Handfield Jones avait avancé, il y a plus de trente ans, que la cirrhose hépatique n'était qu'une manifestation locale d'une diathèse générale. Son opinion a été appuyée ultérieurement par les recherches de Gull et Sutton sur les rapports de la néphrite interstitielle avec l'hypertrophie du cœur et confirmée en même temps que précisée par les travaux de Rendu, de Debove et Letulle, de Hippolyte Martin, de Picot et de Duplaix.

Toutefois, comme nous l'avons indiqué en parlant des agents irritatifs d'ordre mécanique, nous rappelerons que la sclérose ne procède pas toujours d'une cause générale, et qu'une irritation locale, telle que celle produite par un calcul enclavé, par une ligature du cholédoque, est susceptible d'amener une sclérose aussi bien caractérisée, aussi intense que n'importe quelle autre parmi celles qui relèvent d'une cause générale. Une différence importante les sépare cependant, c'est qu'avec la cirrhose biliaire on n'observe pas de lésions scléreuses ailleurs que dans le foie, pourvu bien entendu que le sujet sur lequel elle se développe soit indemne de toute influence générale sclérogénique.

Bien que la nature du processus de sclérose soit au fond toujours la même, ses manifestations peuvent présenter quelques différences dans leur localisation suivant l'espèce d'agent irritatif. Ainsi, on a depuis longtemps constaté que c'est surtout autour des veinules que la prolifération conjonctive est le plus accentuée dans la

cirrhose alcoolique: cela tient à ce que l'agent toxique agit de prime abord sur le réseau porte où il arrive sans passer par la circulation générale dans laquelle il ne pénètre qu'en moindre quantité et en partie transformé. Le système artériel n'échappe pas à son influence nocive, mais il n'est en quelque sorte frappé que secondairement: la lésion n'en devient pas moins générale à la longue et c'est bien alors une sclérose généralisée qu'on constate. On ne trouvera pas une concordance parfaite dans le degré de sclérose présenté par tous les organes ou par toutes les parties du système vasculaire: on ne pourrait déjà pas compter sur ce résultat même si on avait toujours affaire à la même cause, car nous savons que les sujets peuvent se trouver dans des conditions plus ou moins favorables à cette influence pathogénique; mais nous avons vu que ces causes sont multiples et enfin que, chez le même sujet elles peuvent se combiner à des degrés divers et en plus ou moins grand nombre. L'on voit par là quelle variété en quelque sorte infinie de modalités le processus de sclérose est susceptible de présenter, ou plutôt de combien de particularités incidentes il peut se compliquer suivant les cas, tout en restant au fond toujours la même lésion. Quelques développements cliniques sont ici nécessaires.

On comprend en effet que si l'alcoolisme seul est en jeu, les lésions offriront un aspect et une marche différents de ce qu'ils seraient si à cette cause s'ajoutait le paludisme, ou le rhumatisme. Le paludisme, bien que se traduisant du côté du foie par la néoformation conjonctive qui caractérise partout la sclérose, donne presque toujours lieu à une augmentation de volume plus ou moins considérable de la glande hépatique; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on constate, en pareil cas, un

foie du volume normal ou atrophié : or, il est infiniment probable que dans ces cas l'influence de l'impaludisme sur le foie s'est trouvée associée à celle de l'alcoolisme et que, entre autres conséquenses, il en est résulté cette modification dans la symptomatologie que nous venons de signaler. Prenons un autre exemple, auquel du reste nous avons fait allusion tout à l'heure. On sait que chez les phtisiques, le foie est fréquemment atteint de dégénérescence graisseuse, ce qui entraîne généralement une augmentation de volume de l'organe. Si l'alcoolisme vient à se greffer sur cette lésion préexistante, il n'est pas douteux qu'il en résultera de la sclérose comme d'habitude, mais le processus ne présentera pas au point de vue des symptômes et des lésions hépatiques exactement les mêmes caractères que lorsqu'il évolue sur un terrain non tuberculeux.

Il ne saurait d'ailleurs en être autrement : il faut qu'il y ait une corrélation constante entre les agents pathogéniques et les altérations produites : chacun laisse en quelque sorte son empreinte sur la lésion, et si on observe un cas où plusieurs agents morbides soient en jeu en même temps, ce qui est loin d'être rare, il est infiniment probable qu'on trouverait, sinon simultanément, du moins successivement, la trace de chacun dans les altérations diverses subies par la glande. Ce qui fait qu'à l'autopsie il est souvent difficile de démêler l'une de l'autre la lésion appartenant à chacune des causes qui ont manifestement exercé leur action, et encore plus d'en établir l'ordre de succession ou la contemporanéité, c'est qu'on n'a que l'état du foie à un moment donné, c'est aussi que les diverses altérations qu'il a subies successivement ont pu réagir les unes sur les autres et modifier ainsi leur physionomie propre. Des données

anatomo-pathologiques assez précises permettent de remonter de la lésion à la nature de la cause: on sait, par exemple, que lorsque l'hyperplasie conjonctive prédomine autour des veinules portes, c'est surtout l'alcoolisme qui est en jeu, si c'est autour des artérioles, c'est plutôt le rhumatisme avec lésions cardiaques; si c'est autour des canalicules, il s'agira de quelque cas de rétention biliaire chronique; si enfin c'est autour des lymphatiques, il y a de grandes chances pour que la syphilis soit la cause déterminante: hâtons-nous d'ajouter que les choses ne se passent pas toujours aussi simplement que cet exposé théorique semblerait le faire croire, attendu que la sclérose se généralise souvent aux divers éléments vasculaires des espaces et qu'il n'est pas toujours possible de déterminer quel est celui qui a été le premier atteint, ni même le plus fortement atteint. Les données générales que nous avons indiquées n'en ont pas moins une certaine importance en ce sens qu'elles donnent une idée de la spécificité des lésions au point de vue étiologique.

ARTICLE III. — SYMPTOMATOLOGIE.

Période de début. — Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, la cirrhose est mal connue dans sa première période, parce que d'abord à l'hôpital où il serait le plus facile de l'étudier on ne la rencontre guère qu'en pleine évolution et la plupart du temps même assez avancée; et puis parce qu'en réalité le diagnostic, au début, n'en est pas aisé. A Vichy, les cas de cirrhose à cette période précoce, sont loin d'être rares: c'est à peu près uniquement sur les faits observés dans notre

clientèle — plutôt que dans notre service de l'hôpital thermal où les cas de ce genre sont assez rares — que nous baserons l'exposé que nous allons présenter.

Les premiers symptômes constatés au début de la cirrhose sont généralement d'origine gastrique: ce sont des phénomènes d'irritation du ventricule, qui se traduisent par un certain degré d'inappétence assez particulière; le malade a l'appétit capricieux, a moins de goût pour la viande, recherche les mets épicés et les crudités, ne se met à table en quelque sorte que parce que c'est une occasion de boire; la langue est le plus souvent un peu sèche, ou très rouge, ou un peu blanchâtre; la soif est d'ordinaire assez vive, et cela presque continuellement; le matin, le malade éprouve des nausées, fait des efforts parfois très pénibles pour vomir, et rend des eaux tantôt acides et dont le passage produit une sensation de brûlure le long de l'œsophage, tantôt sans goût bien marqué ou bien avec un peu de bile; d'autres fois ces eaux sont expulsées d'emblée, brusquement, comme par l'effet d'un trop plein de l'estomac.

Bien qu'on ne puisse affirmer que la *pituite* soit un phénoméne absolument constant au début de la cirrhose, il est cependant certain qu'on l'observe maintes fois alors qu'il n'y a encore aucun autre signe bien manifeste, ou du moins plus significatif que celui-là. Si c'est là un signe souvent précoce, il n'en est pas moins vrai qu'on le constate encore mieux dans la période d'état, c'est à dire quand le diagnostic de la maladie peut être bien établi. Cet état catarrhal de l'estomac indique du reste une irritation du ventricule datant déjà de longtemps, mais nullement irrémédiable tant qu'elle n'est pas accompagnée des autres symptômes de la cirrhose confirmée.

En même temps que se produisent ces évacuations aqueuses ou muqueuses, acides ou neutres, on constate un état dyspeptique plus ou moins marqué, accidentel au début ou intermittent, si bien que les malades ne s'en préoccupent guère et que cette dyspepsie, sur la signification de laquelle il ne serait pas toujours facile d'être bien fixé passe à peu près inaperçue jusqu'au moment où de légère et d'éphémère qu'elle était cette affection devient plus accentuée et à peu près permanente. Cet état dyspeptique précède souvent l'expuition muqueuse dont nous parlions tout à l'heure, bien qu'on les trouve en pareil cas généralement associés. Un caractère particulier de cette dyspepsie dans la cirrhose à sa première période, c'est qu'elle n'est pas marquée par des phénomènes douloureux: c'est une forme dyscrasique plutôt que nerveuse. Le seul élément de douleur qu'on ait à constater n'est autre que la sensation de brûlement dont nous avons parlé, provenant du passage des liquides acides de l'estomac le long de l'œsophage et du pharynx: mais la sensation de fer rouge est indépendante de la dyspepsie proprement dite, bien qu'elle ait la même origine.

Du côté de l'intestin, on ne remarque pas tout d'abord de symptôme bien appréciable: tout au plus, de temps en temps, des alternatives de constipation et de diarrhée, mais rien de bien prononcé de ce côté.

Quant aux autres organes abdominaux, ils n'offrent encore rien de bien caractéristique: cependant il se produit parfois de bonne heure des douleurs vagues dans la région du foie, rarement intenses, le plus souvent légères et très passagères, sans fixité comme localisation, c'est à dire tantôt dans un point de l'abdomen, tantôt dans un autre. L'examen du foie ne donne pas

toujours des signes bien nets : souvent on constate une légère augmentation de volume, qu'on peut considérer comme une simple congestion, mais qui est bien en réalité, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté chez des sujets devenus plus tard cirrhotiques, une manifestation précoce du processus de sclérose. Cette congestion se traduit d'ailleurs, parfois, entre autres signes, par une légère teinte sub-ictérique.

Dans le cours de cette première période, on peut souvent observer quelques manifestations du côté du système nerveux, telles que tremblement, cauchemars, léger degré d'affaissement intellectuel, et autres symptômes de même nature. Il est facile de voir que ces phénomènes ne sont pas le fait de la cirrhose mais bien de l'affection générale dont elle procède, c'est à dire de l'alcoolisme. Ces symptômes nerveux se produisent d'ailleurs, en général, plus tard : il y a cependant une grande variation à ce sujet, attendu que suivant la susceptibilité du malade, son tempérament ou sa prédisposition, les phénomènes du côté du système nerveux peuvent être très prononcés alors que le processus pathologique du côte du foie est à peine marqué, et réciproquement la cirrhose peut être très avancée sans que les accidents nerveux soient bien manifestes.

Ce que nous venons de dire montre que dans l'ensemble des phénomènes observés au début de la cirrhose, il s'en faut que tout soit imputable à cette lésion : pour ce qui est des symptômes nerveux, il n'y a pas de doute à avoir, ils sont bien une des nombreuses manifestations de l'alcoolisme. Peut-être même pourrait-on aller plus loin et prétendre que les troubles gastriques on intestinaux relèvent également de l'action directe de l'alcool sur la muqueuse gastro-intestinale. Il est cependant

assez rationnel que ces troubles tiennent à des altérations mal connues de la bile ou encore à des troubles circulatoires dans le système porte résultant d'un commencement de prolifération cellulaire dans la glande hépatique, dont témoigneraient les douleurs vagues dont nous parlions tantôt.

En définitive, jusqu'ici la symptomatologie de la cirrhose ne présente rien de bien caractéristique, ni même rien qu'on ne puisse à la rigueur lui contester: il n'est donc pas étonnant qu'étant généralement aussi peu nette, elle passe souvent inaperçue en même temps que l'affection à laquelle elle se rapporte. Les manifestations symptomatiques dont il s'agit présentent assez fréquemment une certaine intermittence qui contribue à les faire méconnaître ou à ne leur donner qu'une portée insignifiante: cette intermittence nous a paru correspondre soit à des périodes d'excès alcooliques plus marqués, soit à des moments de fatigue considérable, de vrai surmènement, chez des sujets adonnés sinon à de véritables excès alcooliques du moins à des abus journaliers.

Voilà à peu près tous les phénomènes observés dans cette première période de la cirrhose: mais si peu explicite que soit cette symptomatologie pour un observateur non prévenu, elle prend quelque importance pour quiconque est familiarisé avec cet état pathologique qui en progressant donnera lieu à des manifestations plus marquées et plus caractéristiques.

2° Période confirmée. — Les symptômes que nous avons indiqués comme pouvant être observés chez les sujets atteints de cirrhose au début ne sauraient aller qu'en s'accentuant à mesure que la lésion hépatique progresse. Les troubles gastriques ou intestinaux seront donc plus accusés, plus persistants que dans la première

période, et en même temps la région hépatique commencera à attirer l'attention. Souvent, en effet, le malade qui n'aura guère attaché d'importance aux phénomènes du côté de l'estomac, commencera à remarquer que son ventre grossit sans qu'il soit le siége de douleurs bien marquées, ou sans que celles qui survenaient auparavant de temps à autre aient sensiblement augmenté. Si à ce moment on cherche à délimiter le foie, on constate que l'aire de la matité fournie par cet organe est beaucoup plus étendue qu'à l'état normal: en d'autres termes, le foie est gros.

Cette augmentation de volume qui était autrefois à peu près universellement admise dans la cirrhose, au début de la période d'état, a été niée plus tard quand on a reconnu l'existence d'une forme spéciale de cirrhose caractérisée par une hypertrophie persistante du foie: on a dit alors que les cas de cirrhose alcoolique dans lesquels on avait constaté l'hypermégalie hépatique n'étaient que des cas méconnus de cirrhose hypertrophique. Nous avons combattu ailleurs cette manière de voir [1] avec d'autant plus de conviction que sur un certain nombre de sujets suivis pendant plusieurs années nous avons pu, après avoir constaté une augmentation considérable du volume du foie, assister à la rétraction graduelle de l'organe, et finalement voir son atrophie. Aujourd'hui on paraît accepter de nouveau sinon encore la constance du moins la possibilité d'une période d'hypertrophie dans l'évolution de la cirrhose atrophique. Cette période d'augmentation de volume du foie est la conséquence du processus de prolifération cellulaire dont cet organe est le siége et est en rapport avec l'intensité. l'activité de cette néoplasie conjonctive; elle persiste

[1] *Contrib. à l'étude de la cirrhose (Gaz. Hebdom.* 1881*)*.

tant que le tissu de nouvelle formation ne s'est pas organisé, tant qu'il n'est pas passé à l'état de tissu fibreux.

L'hypertrophie peut n'être pas très considérable et de plus la période pendant laquelle elle persiste peut être assez courte pour que des malades insouciants ou peu attentifs ne la remarquent pas, surtout si, comme cela se voit, elle n'est accompagnée d'aucun symptôme inquiétant ou qui force l'attention, et c'est ce qui explique qu'on ait souvent manqué l'occasion de la constater parce que, surtout à l'hôpital, les malades ne recourent à l'intervention médicale que lorsqu'ils se trouvent dans l'impossibilité de travailler, par conséquent à une période où les lésions sont très avancées et où la phase d'hypertrophie est passée depuis longtemps. Il s'est trouvé des cas dans lesquels le processus pathologique a marché plus rapidement que d'habitude, et où dans un espace de temps relativement très court pour ce genre de lésion, trois à quatre mois par exemple, on a pu constater d'abord un développement exagéré du foie et puis ce volume anormal faire assez rapidement place à une atrophie constatée à l'autopsie. Nous n'en avons pas abservé dans lesquels la transition de l'hypermégalie à l'atrophie a été aussi rapide, mais il serait facile de donner l'indication d'un certain nombre de cas de ce genre. Un des plus frappants que nous connaissions est le suivant : le 21 juin, le Dr Seymour constate que la matité hépatique s'étend du 6e espace intercostal jusqu'à l'ombilic; le 18 juillet, il y avait déjà diminution d'un tiers de ce volume ; le 16 août, la matité hépatique ne mesurait que deux travers de doigt. La mort survint le lendemain et à l'autopsie on trouva que le foie n'avait que le tiers de son volume normal et offrait le type du foie à gros grains [1].

[1] *Boston Medical and Surg. Journ.*, 13 sept. 1883.

Outre l'augmentation de volume, l'examen du foie permet de reconnaître que la surface de l'organe est lisse, ou à peine grenue, le bord tranchant, comme à l'état normal; ces caractères contrastent avec ceux que nous aurons à signaler tout à l'heure. L'*ictère* n'est pas absolument rare; mais les conditions de son apparition dans cette période de la cirrhose sont mal connues: on sait cependant qu'il peut être le résultat d'une angiocholite catarrhale incidente, d'une poussée de périhépatite, etc.: nous reviendrons du reste tout à l'heure sur ce point. Quand à l'*ascite*, elle est plus rare que l'ictère dans cette période parceque la néoformation étant composée surtout de jeunes cellules embryonnaires, les radicules de la veine porte n'ont pas encore été impliqués dans le travail de rétraction qui ne se produit que plus tard. Toutefois, comme le processus pathologique est rarement uniforme, et que sur certains points il peut se trouver beaucoup plus avancé que dans d'autres, on comprend que déjà le phénomène de la rétraction s'opère dans une portion de la glande, englobant un territoire vasculaire plus ou moins étendu, d'où entrave à la circulation de retour et possibilité d'ascite à un certain degré. Quoi qu'il en soit, ce symptôme est assez rare dans la période dont nous nous occupons; il n'a même pas toujours la signification qu'on est en droit de lui attribuer dans la plupart des cas: en effet l'ascite peut être le résultat soit d'une phlegmasie localisée de la séreuse, soit d'une lésion des origines péritonéales de la veine porte.

A mesure que le tissu embryonnaire qui a envahi le foie passe à l'état fibrillaire, le phénomène de la rétraction commence à se produire et alors non seulement le foie cesse de grossir, mais son volume ne tarde pas à diminuer, ce qui entraîne un ensemble de symptômes

assez différents et liés au trouble profond qu' éprouve la circulation porte.

Les troubles gastriques sont de plus en plus prononcés (pituite, inappétence, soif, digestions difficiles); il y a généralement et habituellement du météorisme intestinal, et tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation, plus rarement cette dernière; l'atténuation de la fonction biliaire et la congestion des vaisseaux portes afférents expliquent ces symptômes. Le teint est terreux, mais ordinairement il n'y a pas d'ictère franc. Ce symptôme toutefois n'est peut-être pas aussi rare, dans cette période de la cirrhose, qu'on l'a dit. Nous avons montré dans un travail basé sur un relevé de 205 cas de cirrhose, atrophique ou hypertrophique, qu'on avait constaté ce symptôme dans 31 cas où le volume du foie était *au dessous de l'état normal*. L'ictère n'est donc pas aussi rare qu'on le croit en pareil cas, sans cependant qu'on puisse le considérer comme un symptôme de la cirrhose avancée: c'est plutôt un épiphénomène qui vient se greffer en quelque sorte sur le processus ordinaire de la maladie, mais qui ne lui appartient pas en propre, et dont il reste à trouver l'origine et la signification. Dans tous les cas, il est rare qu'il y ait une relation bien nette entre l'ictère et la lésion principale.

Mais si l'ictère n'est pas commun, il n'en est pas de même d'un légère teinte ictéroïde de la conjonctive qu'on observe assez fréquemment chez les cirrhotiques, avec le teint terreux dont nous parlions précédemment; la peau est sèche et offre souvent un peu d'érythème plat sur les membres. Les urines sont peu abondantes, très rouges, chargées d'urates et de matière colorante, urée en proportion généralement décroissante, en rapport d'ailleurs avec l'état de la nutrition, et aussi avec le degré

d'extension de la sclérose, ainsi que l'a observé le professeur Brouardel, sans qu'on doive pour cela considérer le foie comme le seul foyer de formation de l'urée. Il y a de temps en temps des douleurs sourdes, profondes, dans l'hypochondre droit, dans la région lombaire droite, et parfois dans tout le ventre, mais exceptionnellement d'une grande intensité et d'une persistance très marquée ; enfin l'aspect du ventre a changé : au lieu d'une voussure dans l'hypochondre droit qu'on a pu constater quand le foie était gros, maintenant c'est tout le ventre qui a grossi, et proportionnellement plus dans la partie inférieure que dans la supérieure. La percussion pratiquée, le malade étant dans le décubitus dorsal, montre en effet que les deux flancs présentent une matité absolue séparée au milieu, dans la région ombilicale, par une zone de sonorité tenant à ce que les intestins occupent, dans cette situation, la partie médiane; s'il n'y a pas de sonorité, on perçoit tout au moins une sub-matité parce que dans ce point la couche de liquide est moins épaisse que dans les flancs. Si on déplace le malade pour le faire mettre tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche, la zone de sonorité se déplace pour se porter tantôt à droite, et tantôt à gauche. En un mot, il y a de l'ascite, et cette ascite tient le plus souvent à l'atrophie du foie que l'on peut constater d'ordinaire en percutant le malade couché sur le côté gauche ou debout, ou encore quand on vient de pratiquer la paracentèse pour évacuer le liquide ascitique. On trouve alors que la matité hépatique est souvent réduite à 4 ou 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Il n'est pas toujours aisé de préciser par la percussion le degré d'atrophie du foie, et l'autopsie a plus d'une fois montré un organe de volume normal là où on avait

cru trouver pendant la vie un foie très petit. Nous avons déja insisté (v. p. 70 à 77) sur les causes qui facilitent l'erreur en pareil cas.

L'examen du ventre permet également de reconnaître le développement anormal des veines superficielles de cette région par suite de l'importance que prend la circulation veineuse collatérale en raison de l'obstruction du reseau porte intra-hépatique.

Revenons à l'ascite, symptôme qui n'a rien d'absolument caractéristique, mais dont l'importance clinique mérite qu'on s'y arrête un peu.

Dans la majorité des cas, si aucun accident ne vient précipiter la terminaison fatale, l'ascite prend un développement considérable : on voit assez communément le ventre contenir ainsi sept, dix, quinze litres et même plus. On comprend les conséquences d'une pareille accumulation de liquide, les phénomènes de compression, de dyspnée et autres qui s'en suivent. Toutefois il ne faut pas oublier que l'ascite n'est pas un symptôme constant, fatal : une circonstance qui explique pourquoi l'ascite est parfois peu intense dans certains cas de sclérose hépatique et même peut manquer, c'est, outre les voies anastomotiques normales ou accidentelles, la production de végétations à la surface du péritoine hépatique, végétations dont les plus grosses sont très vascularisées et servent ainsi de voies de retour au sang de la veine porte.

L'origine de l'ascite n'est pas la même pour tous les cas de cirrhose : dans la cirrhose vulgaire, elle résulte le plus souvent, comme nous l'avons dit, de l'obstruction des capillaires portes et parfois aussi des capillaires sus-hépatiques par la néoformation conjonctive; dans d'autres cirrhoses il en est souvent de même, mais l'ascite peut aussi bien, surtout dans la cirrhose hypertrophique

avec ictère, être simplement le résultat d'une péritonite chronique péri-hépatique : c'est alors une hydropéritonite, ou ascite aiguë comparée à l'autre qui est plutôt une ascite chronique.

L'ascite est une cause d'épuisement pour l'organisme par la soustraction constante de liquide albumineux aux dépens du sang, et cette déperdition incessante de matériaux sanguins est une des raisons de l'amaigrissement progressif des cirrhotiques. Mais ce n'est pas là la seule cause de dépérissement qu'entraîne la maladie.

Ce qui fait que quand l'atrophie du foie marche assez rapidement le malade dépérit aussi assez vite, et ne tarde pas à succomber, c'est d'abord la diminution des fonctions d'hématose par suite de la compression qu'excerce sur les poumons l'épanchement ascitique ; c'est aussi, et c'est peut-être la principale cause, l'abolition graduelle des fonctions si importantes de la glande hépatique. Sans doute, la bile continue à être secrétée tant qu'il reste un peu de parenchyme sain, mais sa quantité se réduit de plus en plus, et par suite la nutrition en souffre ; la transformation que subissent dans le foie certains des éléments du sang, transformation qui est une sorte de rénovation, ou tout au moins d'épuration, se trouve peu à peu entravée et même à la fin annihilée, de telle sorte que le liquide nourricier se trouve encombré de déchets ; on comprend donc que la nutrition soit profondément altérée par le fait de la suppression graduelle des fonctions du foie.

Ce qui le prouve bien, c'est que lorsque l'ascite survient à la période d'hypertrophie, par conséquent alors que les fonctions du foie sont sinon absolument intactes du moins encore dans un état assez satisfaisant, l'état général peut rester excellent très longtemps, malgré

les pertes éprouvées par l'organisme du fait de l'ascite. Ainsi, chez un malade du Dr Morisson que nous avons eu l'occasion de suivre pendant cinq mois consécutifs, au bout de cinq ponctions faites à trois semaines environ d'intervalle, et qui donnaient en moyenne douze à treize litres de liquide, l'état général était meilleur qu'avant la première ponction parceque les fonctions du foie étant suffisantes, l'hygiène de ce malade avait pu être améliorée.

L'obstruction des capillaires portes entraîne d'autres conséquences que celles déjà signalées et qui constituent des symptômes importants de la cirrhose dans la période atrophique. L'afflux du sang veineux qui en résulte dans les viscères abdominaux amène une hypertrophie de la rate presque constante, parfois suivie d'atrophie ainsi que nous l'avons indiqué, et une congestion considérable de l'intestin, de l'estomac, qui se traduit tantôt par des hémorrhoïdes, tantôt par des évacuations de sang provenant soit des intestins, soit de l'estomac, soit même de l'œsophage, tantôt enfin par des épistaxis. Rappelons à ce sujet qu'on a vu cette disposition hémorrhagique se traduire par une effusion de sang intra-péritonéale, donnant ainsi lieu à une ascite sanguinolente, si toutefois on n'admet pas qu'en pareil cas le sang a pu provenir de la lésion de quelque vaisseau par le trocart. La tension exagérée dont tout le système veineux est le siége et qui entraîne toujours un certain degré de stase, se traduit encore extérieurement par des varicosités très sensibles aux pommettes.

L'importance du symptôme *hémorrhagie* mérite que nous nous arrêtions sur son degré de fréquence d'abord. et puis sur sa pathogénie.

Les hémorrhagies les plus habituelles dans la cirrhose

sont l'épistaxis, puis l'hématémèse, l'entérorrhagie, etc. Sur un relevé de 205 observations de cirrhose (atrophique ou hypertrophique), nous avons noté 88 cas dans lesquels il y a eu quelque hémorrhagie, ce qui fait un peu plus de 40 %. Sur ces 88 cas, 31 fois on a constaté seulement de l'épistaxis, 15 fois l'epistaxis avec quelque autre hémorrhagie, soit au total 46 fois l'épistaxis, 28 fois l'hématémèse soit seule, soit avec coïncidence d'autres hémorrhagies, 8 fois des hémorrhoïdes, et 34 fois d'autres hémorrhagies, telles que le melœna, le purpura, l'hématurie, etc.

Il ne faudrait pas considérer tous ces chiffres comme rigoureux : en effet, sous la rubrique *hématémèse* figurent des hémorrhagies provenant d'ailleurs que de l'estomac : nous voulons parler de celles qui sont consécutives à la rupture de varices de l'œsophage signalées surtout par Dussaussay et au sujet desquelles R. Longuet a réuni (1) d'intéressantes indications qui donneraient aux hémorrhagies œsophagiennes plus d'importance qu'on ne leur en a attribué en général. Hans Bendz a publié (2) un cas de mort subite chez un cirrhotique par hématémèse profuse : or, à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion de l'estomac, mais la partie inférieure de l'œsophage était tapissée de grosses veines variqueuses dont une présentait une solution de continuité assez étendue. Il est évident que tout le sang vomi et trouvé dans l'estomac et dans les intestins venait de là.

Le chiffre des hémorrhoïdes signalé daus notre statistique est certainement de beaucoup inférieur à la réalité, bien des cas d'hémorrhoïdes ayant dû passer inaperçus parce qu'on n'y attachait pas d'importance, et que le

(1) *Union Médicale*, 13 et 15 mai 1886.
(2) *Nordiskt Med. Ark.*, Bd XVI, Heft 9.

malade négligeait de les signaler. Quant aux autres qui ont pu être consignés avec plus de soin, on se rapprocherait davantage de la vérité en majorant un peu les chiffres qui les réprésentent, de telle sorte qu'il n'y a rien d'exagéré à prétendre que les hémorrhagies dans la cirrhose en général se présentent dans la moitié des cas. Nous disons dans le cirrhose en *général*: en effet en recherchant comment ces cas d'hémorrhagie se répartissaient suivant la nature de la cirrhose, ou plutôt suivant le volume du foie car la nature de la cirrhose n'est pas toujours en rapport avec le volume du foie, nous avons trouvé qu'elles s'étaient présentées 38 fois avec un foie petit, et 40 fois avec un foie gros, par conséquent pas de différence appréciable de ce côté, résultat qui ne confirme nullement l'opinion assez généralement admise que les hémorrhagies sont bien plus fréquentes dans la cirrhose atrophique que dans la cirrhose hypertrophique.

Quant à l'influence de l'ascite ou de l'ictère sur leur production, nous nous bornerons à faire remarquer que sur les 88 cas d'hémorrhagie fournis par notre statistique, il y avait en même temps ictère et ascite dans 36, dans 19 ascite seule et enfin dans 15 cas ictère seulement. Ces chiffres semblent donc attribuer une importance pathogénique à peu près égale au point de vue des hémorrhagies à l'ascite aussi bien qu'à l'ictère.. Nous renvoyons d'ailleurs pour plus amples détails à ce que nous avons déjà dit (p. 93 et 94) sur la pathogénie des hémorrhagies.

Peut-être conviendrait-il de faire entrer également en ligne de compte, pour expliquer les hémorrhagies observées dans la cirrhose, l'altération des vaisseaux qu'on a constatée surtout dans ces derniers temps [1], altération

[1] Duplaix, *Thèses de Paris* 1883; Picot, *Leçons de Clinique Médicale*, 1884.

généralisée non pas seulement aux vaisseaux hépatiques mais à tout le système vasculaire sanguin, et notamment au système artériel, et qui n'est autre que l'artério-sclérose. Cette altération qui rend le tissu des vaisseaux plus friable pourrait bien jouer un rôle important dans la pathogénie de ces hémorrhagies.

Reste à indiquer le moment, la période de la maladie où ces hémorrhagies ont le plus de tendance à se manifester. Là dessus, encore grande divergence. D'après ce que nous avons vu, et aussi d'après les renseignements — pas toujours assez précis — que nous offre la statistique, nous serions porté à croire que, d'une manière générale, les hémorrhagies, quelles qu'elles soient, se présentent plutôt à une période avancée de la maladie, et qu'elles sont relativement rares au début. Rappelons à ce propos que nous ne considérons pas comme le début de la maladie le moment où l'on commence à remarquer soit la diminution de volume du foie, soit de l'ascite, ou quelque autre signe analogue qui en effet marquent bien le moment où d'ordinaire on reconnaît la cirrhose, mais qui n'en sont pas moins des symptômes d'une période assez avancée.

Les hémorhagies constituent un des plus graves symptômes de la cirrhose en même temps qu'un de ses modes de terminaison.

Nous avons dit que les troubles gastriques signalés au début de la cirrhose progressaient à mesure que l'affection scléreuse poursuivait son évolution : il s'ensuit que la nutrition générale est de plus en plus en souffrance; le malade maigrit, dépérit, s'affaiblit; son teint terreux prend une teinte plus foncée; les urines deviennent de plus en plus rares, concentrées, sédimenteuses, la peau fonctionne de plus en plus mal, l'ascite aug-

mente; le ventre présente alors un aspect assez caractéristique: dans le décubitus dorsal, on dirait une outre dont le gros bout est en bas; quand le malade est sur son séant, le ventre se ramasse et prend alors la forme du *ventre de polichinelle.* L'ascite continuant à augmenter, bientôt survient de l'œdème, d'abord des extrêmités inférieures, puis des jambes et des parties génitales externes et enfin même de la paroi abdominale. La respiration devient très difficile et la dyspnée telle qu'on est obligé d'avoir recours à la paracentèse abdominale qui, dans la majorité des cas, ne donne qu'un soulagement momentané. La science a cependant enregistré un certain nombre de cas (1) où après une première évacuation, et même — exceptionnellement — après plusieurs évacuations du liquide ascitique, il s'était produit une amélioration immédiate, bientôt suivie soit de guérison, soit d'un répit plus ou moins long dans la marche de la maladie. Mais, le plus souvent l'ascite reparaît assez rapidement, ramenant l'oppression, et le malade finit par succomber à l'épuisement, quand sa fin n'est pas hâtée soit par quelque violente hémorrhagie, soit par un érysipèle, complication que nous avons notée chez un certain nombre de cirrhotiques, et qui a généralement pour point de départ la ponction faite à l'abdomen pour évacuer l'ascite, ou la déchirure d'une des petites veines de la pituitaire. Nous avons constaté l'érysipèle dans une proportion relativement trop considérable de cas de cirrhose pour qu'il y ait là une simple coincidence: l'état si précaire des fonctions de la peau et de sa nutrition suffirait du reste pour expliquer la production de cet érysipèle.

(1) On a rapporté en 1886, à la *Société Médicale des hôpitaux,* quelques faits de ce genre assez remarquables.

ARTICLE IV. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

Au point de vue de la marche, de même que pour la symptomatologie, la cirrhose offre deux périodes: une qui est essentiellement chronique, et l'autre qui peut être relativement rapide. La première période, qu'on pourrait appeler *gastrique* en raison de la prédominance des symptômes gastriques, a une marche très lente, pendant laquelle on n'observe guère que des troubles digestifs. Cependant le processus de prolifération se fait petit à petit, et si l'agent pathogénique agit avec une certaine régularité, si de plus il ne survient aucun incident de nature à activer outre mesure son influence ou à faire naître quelque complication hépatique, ce processus de néoformation peut continuer son évolution, donner même lieu à une augmentation de volume du foie susceptible de passer inaperçue pourvu qu'elle ne prenne pas de grandes proportions, et ainsi marche l'affection sans donner lieu à des manifestations symptomatiques bien marquantes ni bien caractéristiques.

Pendant la première période de cette évolution, la marche de la maladie peut être arrêtée par une hygiène et un traitement appropriés et subir un long temps d'arrêt, ou même rétrocéder et s'acheminer vers la guérison. Sans être absolument rares, les faits de ce genre sont loin d'être communs. Si la maladie poursuit son cours, au bout d'un certain temps, très variable, vient la période de rétraction : ici, la maladie change le plus souvent d'aspect. Ce n'est pas que sa marche ne puisse se poursuivre, comme précédemment, sans grand retentissement, pendant un laps de temps encore

assez long pour permettre au malade de mourir de tout autre chose et ne laisser ainsi reconnaître la cirrhose, bien que très avancée, qu'à l'autopsie : mais, le plus généralement, l'ascite qu'amène la rétraction du foie donne lieu à des troubles divers (dyspnée, hémorrhagies, œdème et autres) qui font reconnaître la sclérose hépatique au cas où le diagnostic n'en a pas été fait, et puis en précipitent le dénouement.

Il s'ensuit qu'il est assez difficile de préciser, même approximativement, la durée de la cirrhose. Il faut remarquer d'ailleurs qu'on a souvent affaire en pareil cas à des sujets qui sont assez insouciants au point de vue de leur santé, qui ne se trouvent malades que lorsqu'ils sont incapables de travailler, et desquels on ne peut par conséquent tirer que des renseignements très vagues sur l'époque probable où leur affection a débuté. Les observations faites dans la clientèle particulière présentent à ce point de vue plus d'interêt que celles de l'hôpital. C'est en nous basant sur ces documents que nous pouvons établir la longue durée de la cirrhose vulgaire, trois, quatre, six ans et plus, quand la marche est normale et que rien ne vient la précipiter.

Parmi les affections susceptibles d'influencer la marche de la cirrhose, il faut signaler la tuberculose péritonéale [1] qui peut en hâter le cours de deux façons : 1° par l'inflammation qu'elle provoque et qui active le processus de prolifération cellulaire dont le foie est le siége, 2° en augmentant l'état cachectique du malade soit par la diarrhée habituellement incoercible qu'elle provoque, soit par les douleurs qui l'accompagnent assez fréquemment et qui ajoutent à la fatigue du malade, soit enfin par l'ascite qu'elle contribue à produire et à rendre plus

[1] Moroux, Thèses de Paris 1883.

intense. Ajoutons enfin qu'avec la tuberculose péritonéale on a fort à redouter l'invasion subite d'une péritonite aiguë, presque toujours mortelle. Cette complication peut d'ailleurs se produire en dehors de toute lésion diathésique préexistante, en quelque sorte accidentellement, par exemple autour de piqûres faites pour évacuer l'ascite, piqûres qui à la suite de ponctions répétées, peuvent finir par être trop rapprochées et favoriser, par l'irritation qu'elles provoquent, l'invasion de la péritonite.

Un mode plus fréquent de terminaison de la cirrhose, à quelque variété qu'elle appartienne, c'est par ictère grave. On a voulu voir dans ce mode de terminaison un caractère distinctif de la cirrhose hypertrophique; mais cette opinion n'a pas été suffisamment confirmée par les faits, et on admet aujourd'hui qu'à ce point de vue il n'y a pas de distinction à établir entre les diverses variétés de cirrhose, et que toutes sont à peu près également susceptibles d'offrir ce mode de terminaison, assez ordinaire dans la plupart des affections hépatiques, et sur lequel nous avons insisté (v. p. 335).

Une terminaison assez rare de la cirrhose, par hémorrhagie intra-péritonéale, a été observée par Wood [1]. Dans ce cas, la seule particularité intéressante, c'est que quatre à cinq ans avant la mort, le foie dépassait le rebord costal de 5½ centimètres; quinze mois avant la mort, il dépassait les côtes de 11 centimètres, et depuis lors le foie avait diminué jusqu'àu moment où on ne put plus le sentir. Nous donnons ces détails parce qu'ils viennent à l'appui de ce que nous disions au sujet de la longue durée de la cirrhose.

Si la terminaison par hémorrhagie péritonéale est rare, les autres hémorrhagies mortelles sont relativement

(1) *Liverpool Med. Chir. Journ.* 1885, p. 223.

assez fréquentes. Les plus graves, celles qui sont le plus souvent suivies de mort rapide, sont les hématémèses. Enfin, comme nous le disions en parlant de l'ascite, il est certain que l'épuisement consécutif aux déperditions considérables de produits albuminoïdes déterminées par l'ascite avec les ponctions successives qu'elle réclame, est bien de nature à hâter la fin des cirrhotiques.

ARTICLE V. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la cirrhose parfois assez simple, est susceptible de présenter beaucoup de difficultés.

Dans la première période de la maladie, alors que le foie est un peu augmenté de volume, on peut baser en partie le diagnostic sur ce changement survenu dans les dimensions de l'organe : mais, étant donné le nombre d'affections hépatiques dans lesquelles le foie est plus gros qu'à l'état normal, on comprend combien ce signe serait de peu de valeur s'il n'était accompagné de symptômes lui donnant une signification particulière. Dans cette période, c'est avec la congestion qu'on risquera le plus de confondre la cirrhose. Si le foie n'est que modérément développé, et les symptômes gastriques peu accentués, le diagnostic ne sera pas aisé à établir : peut-être même sera-t-il impossible de préciser si l'on a affaire à une congestion simple ou à une cirrhose dans sa première période, d'autant mieux que la période prodromique de la cirrhose ne peut consister qu'en un certain degré de congestion, suivie plus tard du développement d'un processus de prolifération, mais sans que ce passage de l'un à l'autre soit toujours marqué par quelque signe caractéristique.

L'état des voies digestives sera toujours un élément assez important de diagnostic, surtout pour différencier la cirrhose avec la congestion simple. En effet, dans cette dernière, s'il y a souvent de l'anorexie, de la dyspepsie, un peu d'état saburral, on voit rarement du catarrhe stomacal qui est assez habituel dans la cirrhose, même dans sa première période.

Les sensations éprouvées, par le malade dans la région du foie pourront également, jusqu'à un certain point, aider au diagnostic. En effet, dans la congestion simple, le patient éprouve comme une sensation de lourdeur, de plénitude, de gêne, mais pas de véritable douleur à moins que la congestion ne soit symptomatique d'une affection douloureuse par elle même. Dans la cirrhose au début, outre cette sensation de lourdeur et de gêne, il y a de temps en temps, chez nombre de sujets, des douleurs de courte durée, il est vrai, mais très appréciables, sous forme d'élancement.

Quand le foie est très augmenté de volume, le diagnostic peut encore être assez difficile : on a en effet à se demander si on ne se trouve pas en présence d'un kyste hydatique, d'un néoplasme primitif ou secondaire, d'une dégénérescence graisseuse ou amyloïde, etc. Bien que, d'ordinaire, les commémoratifs soient suffisants pour arriver au diagnostic, on peut rencontrer des cas où telle circonstance accidentelle devienne une cause d'erreur et fasse prendre la cirrhose pour une des affections précédentes, ainsi que cela s'est présenté dans quelques observations.

Dans la période atrophique, le diagnostic de la cirrhose est plutôt plus aisé, non seulement par suite de la diminution de volume du foie, signe presque pathognomonique, mais aussi par les phénomènes qui sont la

conséquence de cette diminution de volume, tels que l'ascite, les hémorrhagies, les varicosités des pommettes, etc. Malheureusement, il n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire de constater la diminution de volume du foie. On sait en effet que la présence de liquide dans le péritoine, ou la surcharge graisseuse de l'abdomen, rendent l'exploration du foie peu aisée, et que les résultats que l'on obtient, dans ces cas, de la palpation et de la percussion sont loin de présenter la netteté qu'exige un diagnostic correct. Cela est si vrai que les erreurs sont fréquentes dans ces conditions, et qu'il est même parfois à peu près impossible de les éviter.

Mais si on peut aisément méconnaître l'atrophie, il arrive, par contre, qu'on croit la constater quand elle n'existe pas : en effet, sans revenir sur les erreurs de diagnostic auxquelles les maladies du foie en général sont susceptibles de donner lieu, nous rappellerons qu'on a diagnostiqué une atrophie du foie dans des cas où cet organe se trouvait simplement refoulé en haut par la pression de gaz accumulés dans les intestins.

A ce propos — il est important de le faire remarquer — il ne faut pas trop s'attendre à ce que l'examen du foie servira beaucoup pour établir le diagnostic de cirrhose à cette période, en ce sens que lorsque l'atrophie de cet organe en est arrivée à ce point où elle serait aisément appréciable, d'autres symptômes se sont déjà montrés qui ont mis sur la voie du diagnostic, et amené l'observateur à songer au foie. Le plus souvent c'est l'ascite qui fait reconnaître la cirrhose : il y a cependant des cas de cirrhose très accentuée sans ascite ; Saundby, entre autres, en a signalé un cas [1] et en

[1] *British med. Journ.*, 17 février 1883.

somme ce fait n'a rien de surprenant. Par conséquent il n'y a pas lieu de compter d'une façon absolue sur ce signe qui d'ailleurs, bien qu'il puisse se montrer de bonne heure, est le plus ordinairement un symptôme tardif.

On peut en dire autant des hémorrhagies qui d'habitude sont contemporaines de l'ascite, et en sont même plus d'une fois la conséquence. Cependant, on voit parfois les hémorrhagies précéder, au moins en apparence, l'ascite et constituer alors le seul signe rationnel de la cirrhose. Jaccoud [1] a rapporté le cas d'une femme de 40 ans qui avait eu ses règles supprimées brusquement, et depuis avait été sujette à des hémoptysies qui revenaient tous les mois ; puis les hémoptysies cessèrent pour faire place à des hématuries irrégulières qui inspirèrent quelques doutes sur la nature *supplémentaire* de ces hémorrhagies. Enfin survinrent des symptômes abdominaux dont la signification ne tarda pas à être assez nette, et à l'autopsie on constata une cirrhose.

Dans ce cas, l'hémorrhagie précoce était le seul signe rationnel de la cirrhose qui existait évidemment déjà, et qui ne s'est manifestée qu'ultérieurement par des signes plus positifs.

Dans un autre cas, non moins intéressant, Verneuil s'est basé sur des épistaxis intermittentes, que rien n'expliquait en apparence, pour diagnostiquer une cirrhose chez un sujet qui n'en présentait aucun signe, et qui ne s'était jamais plaint de symptômes pouvant y faire songer ; on constata en effet une cirrhose des plus nette, par conséquent une affection assez avancée malgré l'absence de signes bien marqués.

En présence des difficultés que peut offrir le diagnostic

[1] Jaccoud, *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, p. 332.

d'une affection qui parfois ne se manifeste que par des signes peu caractéristiques, il importe de prêter grande attention à des symptômes qui, s'ils ne conduisent pas toujours à la constatation de la cirrhose, pourront dans bien des cas faire éviter des méprises. Nous avons mentionné les hémorrhagies, surtout celles qui ne paraissent se rattacher à aucune cause bien rationelle : nous pourrions en dire autant de la pituite habituelle qui se manifeste le matin chez les alcooliques, et même chez ceux qui sans être positivement des alcooliques au sens purement médical, n'en ont pas moins fait de nombreux excès ou des abus à peu près journaliers. L'examen du foie pratiqué régulièrement chez ces sujets fera reconnaître tantôt une congestion à forme un peu douloureuse, ainsi que l'a constaté A. Mathieu [1], tantôt une diminution de volume qui indiquera un travail de sclérose bien plus avancé. En d'autres termes, il faut tâcher de faire un diagnostic causal. Il y aura donc à rechercher s'il y a des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, de goutte, d'affection cardiaque, d'impaludisme, mais surtout d'alcoolisme, ou simplement d'abus alcooliques habituels.

La connaissance exacte de la cause à laquelle peuvent être rattachés les phénomènes morbides est en effet parfois seule susceptible de porter la lumière dans un cas embarrassant, et si cette cause passe inaperçue on risque de faire fausse route comme dans un cas de Cheadle [2]. Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans que les parents affirmaient être très travailleur, et qui de son côté niait tout excès alcoolique, que l'on apprit cependant plus tard. On crut avoir affaire à une dégé-

(1) *France Médicale* 1882.
(2) Cheadle, *British med. Journ.*, 11 novembre 1871.

nérescence amyloïde du foie, qui était un peu gros; il y avait un amaigrissement lent, mais progressif, et qui était devenu extrême. Plus tard, les symptômes de la cirrhose parurent un peu plus nets; finalement, on trouva à l'autopsie un foie très petit et sclérosé, type de foie alcoolique.

Il est d'ailleurs arrivé plus d'une fois, surtout en Angleterre, que chez des enfants affectés de cirrhose hépatique dont on s'évertuait inutilement à trouver la cause, on a fini par découvrir des habitudes alcooliques contractées soit à l'insu soit avec la complicité inconsciente des parents: par conséquent, quelque invraisemblable que paraisse au premier abord, dans un cas donné, l'élément étiologique dont nous parlons, en présence soit d'un enfant, soit d'une personne occupant une situation qui la mette en apparence à l'abri de tout soupçon, le médecin ne doit pas trop se laisser arrêter par des considérations de sentiment; il doit plutôt admettre à priori que tout est possible.

Malgré tout, on passera souvent à côté de la cirrhose sans la voir parce que cette affection a parfois une allure latente tout à fait insidieuse, parce qu'elle peut ne donner lieu pendant longtemps qu' à des symptômes presque insignifiants, surtout pour des sujets qui font peu attention à eux mêmes. Les *Bulletins de la Société anatomique* contiennent nombre de cas de cirrhose atrophique même très avancée qui ont passé inaperçus du vivant des malades et que l'autopsie seule a permis de découvrir. Hilton Fagge (1), dit que dans un tiers des cas de cirrhose constatés dans son hôpital en dix ans (dans 43 cas sur 130), la cirrhose a été trouvée *par hasard* chez des sujets morts de toute autre maladie:

(1) *Guy's Hospital Reports*, 1875.

c'est même, ajoute-t-il, un des caractères les plus importants de cette affection que la fréquence de cet état latent de la cirrhose.

On voit qu'il faut s'attendre à ce que le diagnostic soit maintes fois assez difficile.

Quelques mots maintenant du diagnostic différentiel. Les affections avec lesquelles on pourra le plus aisément confondre la cirrhose, en dehors de celles que nous avons signalées, sont l'intoxication saturnine, la péritonite tuberculeuse, le cancer, etc. On a vu chez des saturnins le foie présenter une diminution de volume remarquable. Cette rétraction de la glande hépatique. sur laquelle nous avons déjà insisté ailleurs (v. p. 78) et qui serait causée d'après le professeur Potain [1] par un état anémique de l'organe dû à la constriction des capillaires sous l'influence du plomb, est passagère au début de l'intoxication, mais peut finir par devenir permanente et simuler alors très bien la cirrhose. Les anamnestiques, l'examen des gencives, de la face dorsale de la main, etc., permettront de reconnaître si on a affaire à une rétraction saturnine du foie ou à une véritable sclérose.

Le diagnostic différentiel de la cirrhose et de la péritonite tuberculeuse offre bien plus de difficultés, en raison des relations étroites qu'ont entre elles ces deux affections, qu'il n'est pas rare d'ailleurs de rencontrer sur le même sujet. Moroux dit avoir vu plusieurs fois prendre une cirrhose pour une péritonite tuberculeuse et réciproquement, erreur que l'autopsie venait montrer; d'autres fois où l'on s'était prononcé pour l'une des deux, on a trouvé à l'autopsie l'une et l'autre. Voici quels sont les signes les plus importants à l'aide des-

(1) *Société Médicale des Hôpitaux* 1860.

quels on reconnaîtra qu'on a affaire à une péritonite tuberculeuse. Dans la forme la plus ordinaire de cette affection, l'ascite n'existe pas toujours ou est peu intense ; on constate un empâtement général de l'abdomen résultant de l'accolement des anses intestinales par les fausses membranes ; de plus les douleurs, assez rares dans la cirrhose, sont habituelles dans la péritonite tuberculeuse ; on pourrait en dire autant de la diarrhée. Si à ces signes positifs on ajoute des signes négatifs tels que l'absence d'hypertrophie de la rate et du développement des veines abdominales superficielles, on aura un ensemble de données qui permettra, dans la plupart des cas d'établir un diagnostic correct entre ces deux affections, aussi bien que de reconnaître leur coexistence. chose pourtant plus difficile.

La tuberculisation n'a pas que ce rapport avec la cirrhose de faire coexister la lésion hépatique avec la lésion péritionéale : elle est susceptible d'imprimer à la cirrhose sinon une forme spéciale du moins certainstraits qui y marquent son cachet, ainsi que nous le verrons plus loin.

Quant au diagnostic différentiel de la cirrhose avec le cancer, dans la majorité des cas il est peu embarrassant. S'il s'agit de cancer, la palpation fait reconnaître ou bien un développement anormal du foie, ou bien une diminution de volume, mais le plus souvent avec des bosselures qui sont rarement aussi accentuées dans la cirrhose. Il y aura naturellement à tenir grand compte de l'état général qui fournira un appoint important pour établir le diagnostic. L'ictère est fréquent dans le cancer et rare dans la cirrhose, et c'est l'inverse pour l'ascite. Nous aurons l'occasion de compléter ces données quand nous exposerons le diagnostic du cancer.

ARTICLE VI. — PRONOSTIC.

Le pronostic de la cirrhose hépatique est grave, quelques auteurs ont dit fatal, ce qui est évidemment un peu exagéré. Il est rare de voir un cas bien avéré de cirrhose guérir : la maladie peut être enrayée si elle est combattue à temps et si la cause disparaît ; mais dès que l'altération a envahi une portion assez notable de la glande, il reste bien peu de chances de venir à bout du mal. Il est bien certain que par elle-même la lésion scléreuse est jusqu'à un certain point compatible avec la vie : ce qui le prouve, c'est la longue durée de la maladie tant qu'elle est dans la période hypertrophique ; aussi est-ce le plus souvent par les complications qu'elle amène la mort, complications sur lesquelles nous nous sommes suffisamment étendu.

Dans la première période de la maladie, on peut porter un pronostic moins alarmant si l'on croit avoir affaire à des sujets bien décidés à rompre avec leurs habitudes de libations. Nous avons vu plus d'une fois, à Vichy, où la cirrhose n'est pas rare, cette affection être enrayée quand elle n'est pas trop éloignée du début, et que les symptômes n'ont pas encore pris une intensité remarquable, et même guérir, car nous avons eu des nouvelles suivies au sujet de certains malades. Il est donc établi qu'à cette période de l'affection on a le droit de faire espérer une guérison qui est réellement possible, bien qu'il ne soit pas aisé d'arrêter dans son évolution le processus de prolifération dont le foie commence à être le siége : mais avant de se prononcer, il sera in-

dispensable de s'assurer qu'il n'y a pas encore d'ascite. qu'il n'y a d'œdème nulle part, que l'excrétion urinaire est en assez bon état, et que la nutrition générale n'a pas encore trop souffert.

Nous venons de donner à entendre que s'il y a de l'ascite le pronostic doit être sinon absolument grave, du moins très réservé: en thèse générale, on sera dans le vrai en affirmant que la présence de l'ascite rend le pronostic de la cirrhose très sérieux; il est bon cependant de rappeler que l'on voit parfois apparaître l'ascite avant que la cirrhose soit arrivée à une période avancée, et avant que l'état général ait été profondément atteint, si bien qu'en se débarrassant de l'ascite on a bien des chances d'arrêter la maladie pendant un temps difficile à préciser parce qu'il est subordonné à une foule de circonstances essentiellement variables, mais parfois assez long pour permettre de croire à une guérison. Pel (d'Amsterdam) et Bouveret (de Lyon) ont rapporté des cas de ce genre fort encourageants; de plus, dans la discussion qui a eu lieu en 1886 à la *Société médicale des hôpitaux* sur la curabilité de l'ascite due à la cirrhose, ainsi que de cette dernière, plusieurs médecins, Vulpian, Siredey, Féréol, Troisier et autres, ont également fait connaître des cas soit de guérison, soit de rémission telle qu'elle équivaut presque à une guérison. Nous indiquerons plus loin d'autres faits de même genre.

La cirrhose hépatique n'étant pas à proprement parler une maladie, mais bien une détermination viscérale liée soit à une cause générale, soit à une cause locale, on tiendra compte de l'affection sous la dépendance de laquelle elle se trouve et subordonner un peu le pronostic à la gravité de cette affection, de même qu'il faut avoir

égard aux troubles morbides cocomitants; c'est là une considération sur laquelle il n'y a pas à insister.

ARTICLE VII. — TRAITEMENT.

Dans le traitement, il faut distinguer deux périodes pour chacune desquelles les moyens thérapeutiques diffèrent, ainsi d'ailleurs que leur degré d'efficacité.

Dans la première période, c'est à dire tant que le volume du foie est normal, ou même augmenté de volume mais non encore rétracté, on peut espérer — et cette espérance est basée sur des faits authentiques de guérison maintenue pendant plusieurs années — un résultat favorable, c'est à dire l'arrêt du processus de prolifération, pourvu que ce processus ne soit pas lui-même lié à une affection irrémédiable, telle qu'une lésion organique du cœur très accentuée.

Si l'on est quelque peu fondé à supposer des excès alcooliques, même modérés (et l'on n'est jamais sûr qu'ils soient aussi modérés que le prétend le malade), il faut commencer par supprimer l'alcool sous quelque forme que ce soit; ne permettre que l'eau à peine teintée, proscrire tous les mets excitants, conseiller un régime où les végétaux prédominent, et ce qui vaut encore mieux, imposer pendant plusieurs mois le régime lacté exclusif. Concurremment avec ces moyens diététiques, on pourra prescrire quelques agents thérapeutiques dont le mode d'action dans ces cas est mal connu, mais qui ont paru donner de bons résultats: ce sont l'iodure et le chlorure de potassium, longtemps continués; de temps en temps, de petites doses de calomel ou de pilules bleues agiront favorablement comme dérivatifs.

Pendant cette première période, les alcalins en général et surtout la cure de Vichy, trouvent une indication très rationnelle. Outre que dans ces cas ils maintiennent en bon état les fonctions multiples du foie, ils agissent aussi sur la nutrition générale qu'ils relèvent et activent, ainsi qu'en témoignent l'augmentation de l'appétit et l'amélioration des digestions; enfin les alcalins favorisent la résorption des exsudats et par conséquent peuvent aider puissamment à faire résorber les néoformations cellulaires déjà produites. Il faut ajouter que les fonctions de l'estomac étant plus ou moins troublées dès le début de la cirrhose, la cure thermale alcaline trouve là une application des plus naturelles et y montre souvent une efficacité remarquable, ainsi que nous avons eu si souvent l'occasion de le constater.

Jewell (de Chicago) a conseillé le brome liquide, dissous dans l'eau distillée, dans la proportion de dix gouttes pour trente grammes d'eau, solution dont il prescrit tout d'abord cinq gouttes trois fois par jour, en suspension dans un véhicule approprié, très étendu; il augmente d'une goutte par jour jusqu'à ce qu'il y ait des signes manifestes d'intolérance de la part de l'estomac. Nous n'avons pas connaissance que d'autres médecins aient signalé les bons effets de ce traitement.

En même temps qu'on emploiera ces moyens à l'intérieur, il ne faudra pas négliger les révulsifs qui pourront contribuer à obtenir l'arrêt du processus prolifératif. Les vésicatoires volants peu étendus mais répétés coup sur coup et promenés ainsi sur toute la région hépatique, les pointes de feu, l'application même d'un cautère, produiront des résultats analogues à ceux qu'on aurait obtenus, à une période plus rapprochée du début, des pratiques hydrothérapiques locales et générales faites

intelligemment. c'est à dire d'une façon méthodique et non empirique.

On s'occuppera de maintenir en bon état les fonctions de l'estomac, et celles non moins importantes des reins et de la peau, pour assurer une nutrition et une dépuration régulières.

A partir du moment où le foie commence à se rétracter, les chances de guérison diminuent considérablement. Il survient alors généralement de l'ascite, symptôme assez sérieux, qui aggrave toujours la situation, et sur le traitement duquel on a avancé des opinions assez diverses. Certains auteurs sont d'avis que toutes les fois qu'il y a de l'ascite, il faut en débarrasser le malade au plus vite; d'autres pensent qu'il n'est pas prudent d'avoir trop aisément recours aux ponctions et que l'ascite n'a pas toujours de tels inconvénients qu'on ne puisse la laisser en quelque sorte presque indéfiniment.

Mais d'abord, *la guérison est-elle possible quand l'ascite existe déjà?* A propos du pronostic, nous avons déjà posé cette question et nous y avons répondu par l'affirmative, en invoquant à l'appui l'expérience de divers auteurs. Voici d'autres documents: Duncan rapporte [1] le cas d'un homme de 46 ans qui fut ponctionné dix-huit fois dans l'espace d'un an, et qui finit par guérir complètement. L'auteur fait suivre cette observation d'un exposé de l'opinion des principaux auteurs sur ce sujet. Troisier a présenté le 10 décembre 1886 à la Société médicale des hôpitaux un malade qui avait été également ponctionné dix huit fois et qui guérit à la suite d'une diurèse survenue spontanément. Chez ce malade, le foie était resté plus gros qu'à l'état normal.

(1) Duncan, *British med. Journ.*, juin 1881, p 879.

Carter (¹) a eu en même temps dans son service deux malades qui paraissaient être dans des conditions semblables, et chez l'un desquels les ponctions dûrent être de plus en plus rapprochées jusqu'au moment où il succomba, tandis que chez l'autre les ponctions purent être de plus en plus espacées et qui finit par quitter l'hôpital guéri. Courtenay (²) a observé à la Jamaïque un cas de cirrhose sur un sujet habitant le pays depuis plus de vingt ans, et qui guérit après trois ponctions, bien que l'ascite eût déjà déterminé des accidents assez sérieux. Lithgow rapporte (³) un cas dans lequel la guérison a été obtenue au bout de douze ponctions. Leudet (de Rouen) a vu une rémission de plusieurs années s'établir après une troisième ponction (⁴). Dans ce cas, on avait eu recours pendant six semaines environ à l'usage presque quotidien de la gomme gutte à la dose de deux centigrammes à un gramme.

Lorsqu'on parle de guérison en pareil cas, il ne faut pas prendre le mot au pied de la lettre. Il est rare que le processus prolifératif, un moment arrêté, ne reprenne pas ultérieurement sa marche envahissante, soit que le malade revienne à ses habitudes d'intempérance, soit que la lésion fût déjà trop avancée pour ne pas poursuivre son évolution en quelque sorte fatale. Par conséquent, il ne faudrait pas se faire trop d'illusions sur ces prétendues guérisons qui ne sont, *le plus souvent*, qu'un temps d'arrêt plus ou moins long. Mais comme en somme la lésion peut être moins avancée que la présence de l'ascite pourrait le faire supposer, nous croyons que non seulement il n'y a nul inconvénient

(¹) Carter, *Liverpool med. chir. Journ.*, janvier 1883.
(²) Courtenay, *The Lancet*, 19 novembre 1881.
(³) Lithgow, *The Lancet*, 6 mai 1882.
(⁴) Leudet (de Rouen), *Clinique Médicale*, p. 547.

à intervenir de bonne heure, mais même que c'est uniquement à cette condition qu'on peut espérer un succès de longue durée, et peut-être définitif. F. T. Roberts (1) insiste tout particulièrement sur les résultats *durables* qu'il a obtenus par les ponctions successives dans l'ascite d'origine cirrhotique; l'opinion de cet auteur mérite assurément quelque considération.

Nous accorderons que dans le nombre de cas cités à l'appui des bons effets des ponctions au point de vue de la marche de la cirrhose, il y a eu probablement des cas exceptionnellement favorables, c'est à dire dans lesquels l'ascite s'était produite prématurément, et n'était pas en rapport exact avec le degré de la cirrhose, où même l'épanchement pouvait être en grande partie lié à des conditions accessoires plutôt qu'à la lésion scléreuse, et où sa disparition a plus aisément amené une amélioration réelle et durable. Dans d'autres cas, une circulation supplémentaire était déjà vraisemblablement établie et assez active pour que les phénomènes de compression cessant par l'évacuation du liquide ascitique, l'épanchement ne se reproduisît pas, du moins de longtemps. Quoi qu'il en soit de ces conditions favorables, il nous paraît acquis que lorsque les moyens habituels les plus efficaces pour activer la sécrétion urinaire et favoriser la résorption d'un épanchement (diurétiques de toute sorte, sudorifiques, résolutifs, etc.) auront échoué, la ponction de l'ascite offre de grands avantages et très peu d'inconvénients, et qu'il est préférable d'y avoir recours de bonne heure plutôt que d'attendre qu'il y ait une grande accumulation de liquide.

Les partisans de l'abstention ou de l'expectation objectent que lorsqu' une ponction a été faite, le liquide

(1) Roberts, *Theory and Practice of Medicine*, 4th ed., t. I, p. III.

a plus de tendance qu'auparavant à se former, et que cette soustraction, à des intervalles de plus en plus rapprochés, d'une quantité souvent considérable de liquide riche en principes albuminoides est une cause sérieuse d'épuisement qui hâte la fin du malade. Cette objection est loin d'être sans valeur, et le praticien doit en tenir compte. Mais, si l'on considère qu'on a quelque espoir, si minime qu'il soit, que le liquide ne se reproduira pas, que l'accumulation d'une grande quantité de liquide est une cause de gêne considérable pour le malade qui a toutes les peines du monde à se mouvoir, une cause aussi de dyspnée qui entrave les fonctions d'hématose, que le malade est souvent le premier à réclamer la ponction et même avec instance, et enfin que la ponction, même quand elle n'est pas suivie d'une amélioration de longue durée, amène toujours un soulagement immédiat qui dure un certain nombre de jours, ce qui est bien quelque chose dans une situation la plupart du temps désespérée, on conviendra que l'intervention par la ponction est on ne peut mieux justifiée.

Si après une ponction on voit les urines, qui jusque là étaient devenues de plus en plus rares, augmenter notablement de quantité et se maintenir à une proportion plutôt au dessus de la normale, on peut espérer une amélioration assez durable, peut-être même une guérison temporaire; mais si les urines persistent à être rares après comme avant la ponction, on sera en droit de porter un pronostic très défavorable et de ne plus compter sur l'efficacité des ponctions autrement qu'à titre de soulagement.

Il n'y a pas à proprement parler de lieu d'élection pour l'opération de la parencentèse abdominale; toutefois on choisit le plus souvent le région figurée schématiquement

par une circonférence dont le diamètre prolongé aboutirait d'un côté à l'ombilic et du côté opposé à l'épine iliaque supérieure, et qui serait à cinq centimètres environ de chacun de ces points. Mais encore une fois, cette région n'a rien d'absolument fixe. Si l'on tient compte que la rate est ordinairement hypertrophiée dans la cirrhose, et parfois même à un degré considérable, on comprend qu'il vaut mieux ponctionner dans le côté droit que dans le côté gauche; cependant, sauf cette réserve, on peut très bien opérer à gauche. Il est préférable de se servir d'un trocart capillaire que d'un trocart de fort calibre, pour plusieurs raisons: d'abord parce que devant la perspective d'une série de ponctions, on a intérêt à ce que la lésion du péritoine soit aussi minime que possible afin qu'elle guérisse immédiatement et qu'une nouvelle ponction n'ait aucune conséquence grave pour la séreuse; il est évident qu'avec une gros trocart les risques de péritonite seront bien plus sérieux. De plus, il n'est pas sans inconvénient d'évacuer en un court espace de temps une collection qui peut s'élever à 10, 15, 20 litres et plus. On a ainsi vu la ponction être suivie immédiatement ou presque immédiatement d'accidents très graves, et même de mort. Henrot a vu dans le cours d'une évacuation d'ascite pratiquée cependant avec beaucoup de précaution, survenir des troubles cardio-pulmonaires très alarmants, avec arrêt de la respiration, tendance à la syncope, etc.; il est vrai qu'on retira 25 litres de liquide (1). Dans un cas de Saint-Philippe (2) où l'évacuation d'une ascite énorme avait été faite en trois quarts d'heure, il n'y eut en fait d'accident immédiat qu'une légère syncope; mais, peu de temps après, sub-

(1) Henrot (de Reims), *Union Médicale et scientif. du Nord-Est*, 1879, p. 342.
(2) Saint Philippe, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1er avril 1883.

delirium, infiltration de jambes, albuminurie, et mort le lendemain de la ponction, et, pour l'auteur c'est bien à la ponction qu'on doit attribuer la mort. Nous pourrions en rapporter d'autres.

Il est prudent de n'évacuer le liquide que lentement. à raison par exemple de six à huit litres par heure. Du reste, il n'est nullement indispensable de rester auprès du malade pendant toute la durée de l'évacuation. Un long tube en caoutchouc fixé au pavillon de la canule du trocart conduit le liquide dans un vase et il n'y a plus en quelque sorte à s'en occuper, surtout si l'entourage du malade a assisté une première fois à l'opération et sait prendre les précautions d'usage.

Avant de ponctionner, on aura soin de s'assurer par la percussion si on est bien en pleine matité et si on est séparé des intestins par une couche suffisante de liquide. On enduira bien le trocart et la canule d'huile phéniquée, afin de mettre autant que possible le malade à l'abri de toute cause d'infection purulente ou d'érysipèle; on appliquera sur la plaie un petit tampon de ouate boratée maintenu par un peu de diachylon et puis on assujettira le tout en même temps qu'on comprimera modérément l'abdomen avec un bandage de corps dont on munira le malade avant l'opération.

Lors même que le traitement diurétique aurait échoué antérieurement, ce ne serait pas une raison pour l'abandonner: les conditions de pression sanguine se trouvant modifiées par le fait de l'évacuation de l'ascite, il y a lieu de tenter de nouveau par tous les moyens de rétablir la diurèse et de la rendre la plus active possible: lait pur ou coupé d'un peu de vin blanc, infusion de genièvre, ventouses sèches sur les reins, vin diurétique, etc.

ARTICLE VIII. — VARIÉTÉS DE CIRRHOSE.

Nous venons d'exposer — avec ses traits essentiels — le tableau de la cirrhose hépatique (1) telle qu'elle se présente le plus ordinairement; mais nous avons déjà suffisamment indiqué que les caractères soit anatomiques soit cliniques étaient susceptibles d'offrir certaines modalités assez tranchées qui sont sous la dépendance de conditions très diverses dont nous avons précédemment signalé les plus importantes. Ce sont surtout les modifications présentées par les caractères anatomiques de la cirrhose qui ont fait admettre d'abord deux cirrhoses, une atrophique et l'autre hypertrophique, puis trois, puis quatre, si bien qu'aujourd'hui, sans être certain de ne pas en oublier, on compterait aisément dix ou onze variétés de cirrhose, chacune prétendant naturellement avoir des caractères spéciaux nettement déterminés.

§ 1. — Cirrhose hypertrophique avec ictère.

C'est la variété dont on s'est le plus occupé (2) et qui offre en effet le plus d'intérêt. Cette variété de cirrhose a encore été appelée *biliaire* pour indiquer l'élément principal sur lequel porte la lésion, par opposition à cirrhose *veineuse* dans laquelle c'est le système porte qui est surtout atteint. Mais d'autres auteurs réservent le nom de *cirrhose biliaire* à celle qui d'origine également

(1) La meilleure étude d'ensemble que nous connaissions, au point de vue histologique, est celle de Cornil et Ranvier dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, 2e éd. Nous y renvoyons le lecteur désireux d'approfondir la question des cirrhoses.

(2) Voir notamment les travaux de Wickham Legg, de Charcot et Gombault, de Hanot, et autres.

angiocholique offre plutôt une diminution qu'une augmentation de volume du foie.

Au point de vue anatomique, cette cirrhose est caractérisée par une augmentation généralement considérable du volume du foie, et en même temps persistante, se distinguant ainsi de la cirrhose veineuse, ou vulgaire, qui ne présente cette augmentation de volume qu'à sa première période; par un foie à surface lisse ou très finement granuleuse, ce qui est en quelque sorte la conséquence du caractère précédent; par une multiplication remarquable des canalicules biliaires; par le mode de répartition du processus d'hyperplasie cellulaire qui, bien que prédominant autour des canalicules, présente une diffusion très manifeste; par les modifications qui ont lieu dans les parois de ces canalicules, ainsi que dans leur endothélium; par l'immunité sinon complète du moins relative du réseau porte vis à vis de la sclérose, et autres particularités histologiques qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Les caractères symptomatiques attribués à la cirrhose hypertrophique consistent surtout dans la présence habituelle de l'ictère, l'absence d'ascite, les poussées qui surviennent de temps à autre et qui ne sont que des accidents aigus entés sur un processus chronique et indiquant une suractivité momentanée de ce processus, une évolution plus longue, un mode de terminaison souvent différent, et enfin une étiologie assez variée et non à peu près presque unique comme dans la cirrhose vulgaire.

Bien que nous ayons déjà dit un mot, à propos de la pathogénie générale de la cirrhose, des caractères différentiels de la cirrhose hypertrophique, il nous semble utile de revenir là dessus, et d'exposer plus méthodiquement ce qui nous paraît acquis sur ce point.

Nous avons fait remarquer que la question du volume du foie ne pourrait que difficilement être invoquée comme caractère distinctif d'une variété de cirrhose puisque toutes ou presque toutes, le possèdent à un certain moment de leur évolution. Il faut admettre cependant que dans certains cas l'augmentation de volume a une persistance assez remarquable pour qu'on lui donne, à la rigueur, la valeur d'un symptôme.

L'augmentation de volume, dans la cirrhose, tient à la prolifération des éléments embryonnaires en très grande abondance et d'une façon continue, prolifération assez active pour que le tissu fibreux qui prendra naissance à un moment donné ne puisse exercer son pouvoir rétractile d'une façon appréciable. En général, les éléments embryonnaires finissent donc par se transformer en éléments fibreux, à mesure que la lésion progresse; toutefois, bien que la quantité de tissu embryonnaire soit en rapport inverse avec l'âge du processus, c'est à dire de moins en moins abondante à mesure qu'on s'éloigne du début, d'autres circonstances sont susceptibles de faire modifier cette règle : on sait en effet que dans nombres de cirrhoses avec augmentaion de volume du foie et datant de un, deux et même trois ans et plus, on trouve du tissu embryonnaire en abondance, tandis que chez des cirrhotiques très peu atteints on trouvera du tissu conjonctif adulte organisé en faisceaux fibreux très nets. Ces variations tiennent à la nature du terrain où le processus pathologique se développe, à la nature de l'agent irritant, ainsi qu'à son mode d'action diversifié à l'infini.

Quant à expliquer d'une façon très précise pourquoi dans certains cas cette augmentation de volume persiste à peu près indéfiniment, tandis que dans d'autres elle

ne tarde pas à disparaître, c'est ce qui, dans l'état actuel de la science, nous paraît assez difficile, peut-être même impossible.

Nous avons dit que l'aspect lisse ou granuleux de la surface du foie était généralement en rapport avec le volume de l'organe, c'est à dire que cette surface est d'autant plus unie que le volume est considérable. On peut dire aussi que d'après cet aspect on peut juger de la proportion relative de l'élément fibreux et de l'élément embryonnaire. Toutefois il n'est pas rare de trouver du tissu conjonctif adulte assez abondant, sous forme même de bandes très apparentes, avec une surface presque lisse, simplement chagrinée. Cela arrive surtout quand il y a une infiltration graisseuse assez intense des cellules hépatiques.

La multiplication des canalicules biliaires observée dans la plupart des cas de cirrhose hypertrophique et dont on a fait tout d'abord une des particularités les plus caractéristiques de cette variété de sclérose, a donné lieu à des interprétations très diverses. Quelques auteurs ont prétendu qu'elle n'était que relative, ou plutôt seulement apparente, c'est à dire que par suite de l'atrophie des cellules hépatiques, bon nombre de canalicules jusque là mal distincts se verraient plus nettement, ou bien qu'ils seraient simplement augmentés de volume soit par suite de rétention biliaire, soit par tout autre mécanisme, ce qui les rendrait visibles alors qu'auparavant ils ne l'étaient pas. Il est plus probable cependant — car on n'est pas encore bien fixé sur ce point — qu'il y a réellement néoformation de canalicules biliaires, et que ce processus se fait aux dépens des cellules hépatiques, c'est à dire que les travées des cellules constituent les parois des néo-canalicules dont ces cellules hépatiques

transformées forment l'épithélium. Quoi qu'il en soit, cette néoformation canaliculaire contribue en partie à l'augmentation de volume. Quant à son importance comme caractère spécifique de telle ou telle variété de cirrhose, la cirrhose hypertrophique par exemple, puisque c'est dans celle là qu'on l'a surtout étudiée, il faut reconnaître qu'elle est très atténuée par le fait qu'on l'a rencontrée à des degrés divers de développement dans la plupart des variétés de cirrhose, qu'elle a manqué dans certains cas qui offraient tous les autres caractères habituels de la cirrhose hypertrophique, et enfin qu'on l'a également constatée dans les lésions hépatiques très diverses qui n'avaient rien à voir avec la cirrhose.

En dehors des autres particularités que nous avons précédemment indiquées comme caractérisant la cirrhose hypertrophique, savoir la prédominance de l'hyperplasie cellulaire autour des canalicules biliaires, sa disposition en îlots envoyant des prolongements dans les lobules qu'elle dissocie isolément de cette façon, ce qui lui a fait donner l'épithète d'*insulaire* et *mono-lobulaire*, sa situation à la fois inter et intra-lobulaire, et la modification des parois et de l'endothélium des canalicules, ainsi que l'immunité relative du réseau porte par rapport à la sclérose, s'observent bien en effet dans la plupart des cas de cirrhose avec hypertrophie persistante, et pourraient être considérés comme des caractères assez spéciaux si on ne les retrouvait pour la plupart dans d'autres variétés de sclérose complètement différentes de celle dont il s'agit en ce moment.

Quelques mots maintenant au sujet des symptômes.

En dehors de l'augmentation de volume du foie, dont nous avons déjà parlé, et qui peut atteindre un degré considérable (3 et même 4 kilos), il faut signaler l'ictère,

qui paraît assez généralement dès le début et qui persiste, mais avec des variations d'intensité, pendant toute la maladie. Les causes de cet ictère sont assez diverses : poussière ou gravelle biliaire, ou bile épaissie, accumulées dans les petits conduits, catarrhe des canalicules. compression ou obstruction d'un des gros canaux biliaires, etc., en somme toute cause qui détermine une entrave au cours de la bile, et par suite une rétention plus ou moins complète de ce liquide. Il est probable que les variations d'intensité de cet ictère sont en rapport avec la marche du processus de prolifération, en ce sens qu'il se produit de temps à autre une recrudescence dans la néoformation embryonnaire qui comprime les canalicules, et qui serait très probablement capable à elle seule de produire l'ictère si elle est suffisamment abondante ; puis ces jeunes cellules sont en partie résorbées ou refoulées et les canalicules se trouvant partiellement désobstrués, l'ictère diminue, et ainsi de suite, jusqu'à ce que la nutrition finisse par être profondément altérée et que la cachexie biliaire s'établisse. bientôt suivie de mort par adynamie, hémorrhagie, ou avec les phénomènes de l'ictère grave, mode de terminaison assez fréquent en pareil cas mais qui n'a rien pourtant de particulier, quoi qu'on en ait dit, à cette variété de cirrhose, car nombre de cas de cirrhose atrophique se terminent également par ictère grave.

L'augmentation de l'ictère dans le cours de la cirrhose hypertrophique n'est qu'un des phénomènes de ce qu'on appelle les *poussées* dans cette maladie : il n'est pas rare qu'il y ait en même temps des mouvements fébriles ; dans tous les cas, la température locale augmente toujours à ce moment, et c'est même un moyen de diagnostic sinon absolument certain du moins très précieux pour

distinguer cet état de divers processus pathologiques qui offrent quelques rapports avec lui. Il y a en même temps augmentation dans les phénomènes douloureux, d'ailleurs peu accentués en général dans le cours de cette affection. Parfois aussi il se produit un peu de périhépatite, ce qui est là cause la plus probable des douleurs.

Bien qu'on ait souvent constaté l'ictère associé avec la sclérose hypertrophique du foie, ce symptôme est loin de lui être spécial puisqu'on l'observe dans d'autres variétés de sclérose, et que d'autre part on rencontre des cas de cirrhose avec hypertrophie persistante sans ictère.

Il en est un peu de même de l'absence d'ascite qui a été signalée dans les cas dont nous nous occupons et qui tient en partie à ce que la prolifération cellulaire se faisant principalement autour des canalicules, les ramifications portes sont relativement épargnées, et dès lors la circulation sanguine n'est pas trop entravée. Le mode d'invasion de la néoformation par îlots qui s'étendent et envoient des prolongements dans tous les sens au lieu d'enserrer des portions de tissu hépatique, explique encore que l'ascite se produise difficilement. Enfin l'abondance du tissu embryonnaire et sa production incessante fait peut-être qu'il se transforme moins aisément en éléments fibrillaires rétractiles; du reste, se produirait-il du tissu en plus grande abondance que son mode de répartition dans le parenchyme ne serait pas, comme nous l'indiquions tout à l'heure, très favorable à la production de l'ascite.

A propos de l'absence de l'ascite dans la cirrhose hypertrophique, nous ferons remarquer que ce symptôme ne se produit guère, dans la cirrhose vulgaire, qu'à la

période de rétraction, et que si on le constate parfois avec un foie gros, c'est que ce foie a été encore plus développé antérieurement et qu'il est en pleine rétraction, par conséquent relativement atrophié.

Il est cependant des cas de cirrhose hypertrophique où la disposition du processus proliféralif se fait autrement, c'est à dire se répartit à peu près également entre les canalicules et les veinules portes, où l'invasion du parenchyme a lieu d'un façon plus concentrique, et où l'on voit alors se produire l'ascite. On voit donc que ce phénomène est par lui-même peu caractéristique.

Il n'est pas impossible cependant que l'ascite se produise dans le cours de la cirrhose hypertrophique, avec ou sans ictère, sans que le tissu fibreux y soit pour quelque chose: dans ce cas l'ascite serait due à la compression des radicules portes par une prolifération exceptionnellement abondante et rapide des éléments embryonnaires. On a publié des cas de cirrhose hypertrophique avec ascite, suivis d'autopsie, n'admettant guère d'autre explication que celle-là. Ce mode de production de l'ascite dans la cirrhose, bien qu'assez rare, rendrait très bien compte de ces guérisons ou de ces longs arrêts dans la marche de la maladie obtenus parfois à la suite de l'évacuation du liquide par la ponction pratiquée dans des conditions favorables, c'est à dire avant que les parois abdominales soient par trop distendues, et que l'état général soit irrémédiablement atteint.

La majorité des cas de cirrhose hypertrophique se font remarquer par une évolution très lente, comparée à la rapidité *apparente* avec laquelle marche la cirrhose atrophique: quatre, six, huit ans et plus, telle est la durée habituelle de cette variété de sclérose. Cette durée est évidemment incontestable: mais rien ne prouve non

plus qu'elle lui soit spéciale et qu'elle se distingue par là essentiellement de la cirrhose atrophique dont la durée serait, d'après ce que nous avons observé dans la clientèle civile, toute autre que ne l'ont admis la plupart des auteurs. Il est même infiniment probable qu'il n'y a pas, à ce point de vue, de différence sérieuse entre les deux variétés de cirrhose.

Les données étiologiques fournies pour la cirrhose hypertrophique sont très variées : on a successivement invoqué l'alcoolisme, l'impaludisme, la syphilis, la lithiase biliaire, le catarrhe des voies biliaires, etc. En réalité, il n'y a pas d'étiologie spéciale, rien en un mot qui sous ce rapport la distingue *essentiellement* de la cirrhose vulgaire : il y a des circonstances accessoires qui influent sur la répartition et la marche du processus morbide, circonstances telles que le concours simultané de plusieurs éléments pathogéniques, combinés à des degrés très divers, terrain très diversement préparé, et autres. On doit admettre toutefois que l'élément biliaire est ici l'agent prédominant, de même que l'alcool l'est pour la cirrhose vulgaire.

En définitive, on peut admettre comme l'expression de faits bien observés, que dans certains cas de cirrhose le foie reste toujours très augmenté de volume, qu'il ne se produit généralement pas d'ascite, que l'ictère est à peu près constant, et qu'avec cet ensemble symptomatique on constate une répartition un peu différente de la néoformation conjonctive dans le parenchyme hépatique. Mais les cas où les choses se passent exactement ainsi sont en somme peu nombreux, et comme le processus pathologique ne diffère pas essentiellement de celui de la cirrhose vulgaire, on est en droit de se demander s'il vaut la peine de créer une espèce nosologique particulière.

Pour ce qui est du diagnostic de la cirrhose hypertrophique ce que nous avons dit de celui de la cirrhose vulgaire dans sa période hypertrophique nous dispense d'insister sur ce point. Nous aurons d'ailleurs à revenir là dessus à propos du diagnostic des affections qu'on peut confondre avec la cirrhose hypertrophique, telles que le cancer, la dégénérescence amyloïde, les kystes hydatiques, etc. Le pronostic est aussi grave qu'il s'agisse de telle ou telle variété de cirrhose, parce qu'en définitive il s'agit toujours du même processus, qui tend à la destruction du parenchyme hépatique. Si d'une part il y a ascite, de l'autre il y a ictère: il y a donc en quelque sorte compensation au point de vue des conséquences pathologiques. Enfin quant au traitement, il en est de la variété hypertrophique comme de la cirrhose atrophique: ce n'est guère qu'au début de l'affection que l'on peut espérer arriver à un résultat favorable, c'est à dire arrêter la marche de la lésion proliférative et donner ainsi le temps de préparer une guérison, que les progrès ultérieurs de la maladie rendraient plus tard impossible. Nous avons vu dans quelques cas de cirrhose hypertrophique datant de deux, trois et même quatre ans, la cure de Vichy, aidée de l'hydrothérapie, amener une amélioration très marquée portant sur l'ictère qui était très atténué et qui a même disparu dans deux cas, ainsi que sur la nutrition générale; mais par contre nous avons observé d'autres cas où ce traitement n'a en rien influencé la marche de la maladie.

§ 2. — Autres variétés de cirrhose.

Nous ne décrirons pas toutes les variétés de cirrhose aujourd'hui connues: nous ne passerons en revue, que les plus importantes.

On a réuni sous le nom de CIRRHOSES MIXTES des cas qui présentaient plusieurs des caractères soit de la cirrhose atrophique, soit de la cirrhose hypertrophique, mais qui s'en distinguaient par quelque particularité plus ou moins notable. Surre [1] et Guiter [2] ont rapporté quelques exemples de ce genre assez intéressants.

Les cas de cirrhose mixte sont, pour nous, des cas dans lesquels la cirrhose type a été déviée de son cours normal par une ou plusieurs circonstances accidentelles. ce qui donne lieu à des formes tout à fait hybrides, dont le diagnostic anatomique exact est à peu près impossible. C'est ainsi qu'on peut interpréter nombre d'observations publiées sous le nom de *cirrhose mixte* et d'après l'examen desquelles on peut se convaincre qu'une analyse plus rigoureuse ferait rentrer dans la règle générale des cas qui au premier abord paraissaient s'en écarter.

CIRRHOSE GRAISSEUSE. — Ce que nous venons de dire s'applique non moins bien aux deux variétés suivantes, dont on a donné une description séparée, et qui ne sont évidemment que la même forme de sclérose: nous voulons parler de la *cirrhose atrophique graisseuse*, sur laquelle Hanot surtout a attiré l'attention et dont il a rapporté quelques cas, et *la cirrhose hypertrophique graisseuse* dont Gilson [3] a réuni un certain nombre d'observations. Dans la plupart de ces cas, il s'agit en effet de cirrhoses vulgaires dans lesquelles le processus de néoformation conjonctive se développant dans un parenchyme primitivement altéré, frappé de dystrophie par le fait de la tuberculose et atteint de dégénérescence

(1) Surre, Thèses de Paris, 1879.
(2) Guiter, Thèses de Paris, 1831.
(3) Gilson, *Cirrhose hypertrophique graisseuse*, Thèses de Paris, 1884.

graisseuse, a évolué moins régulièrement, avec moins de systématisation et avec une tendance plus ou moins accentuée à la diffusion. Lancereaux avait d'ailleurs décrit antérieurement cette variété sous le nom de d'*hépatite interstitielle diffuse* et il en a fait publier par ses élèves, notamment par Dupont [1] plusieurs cas assez intéressants. Nous n'attachons, pour cette variété de sclérose, aucune espèce d'importance à la diminution ou à l'augmentation de volume du foie, qui du reste peut avoir aussi bien sa grosseur normale : ce n'est là qu'un signe tout à fait accessoire, et qui est sous la dépendance de la durée de la maladie, et peut-être aussi du degré plus ou moins avancé de tuberculose dans lequel se trouvait le foie au moment où a débuté ce processus de sclérose. Un caractère beaucoup plus important, c'est la rapidité relative de l'évolution, du moins dans sa dernière période, car il en est de cette variété comme des autres, on n'est jamais bien fixé sur la première période, de telle sorte que la question de la durée réelle reste toujours un peu en suspens. La cause la plus probable de cette terminaison assez rapide serait précisément la dégénérescence graisseuse du parenchyme, dégénérescence qui dans ces cas a pris des proportions considérables, enfin la tendance marquée à la diffusion qu'offre la sclérose. Il en résulte une sorte d'asphyxie hépatique, un peu analogue à celle qui se produit dans l'ictère grave, et qui hâte la terminaison fatale par l'obstacle qu'elle apporte à la rénovation du sang et par l'accumulation dans ce liquide de substances excrémentitielles plus ou moins toxiques. Outre la terminaison rapide, nous signalerons cette particularité que sur 26 cas de cirrhose graisseuse que nous avons pu réunir, on a

[1] Dupont, Thèses de Paris, 1878.

noté 19 femmes, proportion qui dépasse de beaucoup celle admise pour la cirrhose vulgaire où l'on compte en moyenne une femme sur 5 à 6 cas.

D'après ce qui précède, il semble à priori que lorsque la tuberculose existe concurremment avec d'autres lésions ou troubles morbides susceptibles d'amener un processus de sclérose, ce dernier doive en être modifié. Il est probable que tel doit être le cas bien souvent et c'est même très probablement, ainsi que nous le disions tout à l'heure, cet élément qui détermine la variété particulière de cirrhose dont nous venons de nous occuper. Toutefois il peut être sans influence sur les lésions produites par d'autres causes concurrentes, parce que même dans l'ordre des causes il y a en quelque sorte un combat pour l'existence qui fait que la plus intense, ou la plus ancienne, ou la plus continue, peut prédominer et même annihiler jusqu'à un certain point les autres. Une observation de Picot [1] nous offre un exemple assez démonstratif : il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte de syphilis à 32 ans, et à 40 ans d'un rhumatisme articulaire qui dura trois mois ; fréquents excès alcooliques ; athérome aortique. A l'autopsie, on trouve, outre les lésions très accentuées de la cirrhose vulgaire, sans que la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques parût beaucoup plus marquée que dans la plupart des cas de cirrhose hépatique sans tuberculose, une caverne occupant tout le lobe supérieur droit, et granulations à gauche, etc. Mais comme cette femme déclarait n'être malade que depuis trois ans, on peut en conclure que la tuberculose a été accidentelle et est venu s'ajouter à des états morbides qui avaient déjà fait leur œuvre du côté du foie, de manière qu'elle n'a pu y mettre en

[1] Picot (de Bordeaux), *Leçons de Clinique Médicale*, p. 217.

quelque sorte son cachet. Il n'en aurait pas été de même, très vraisemblablement, s'il se fût agi d'une tuberculose héréditaire, et si cette tuberculose s'était développée à l'âge ordinaire.

Cirrhose cardiaque. — Après ce que nous avons dit ailleurs (v. p. 184) de l'influence des maladies du cœur sur le foie, et de la congestion hépatique d'origine cardiaque (v. p. 356), nous n'aurons que peu de chose à ajouter sur la cirrhose cardiaque.

On sait que l'influence des lésions du cœur sur le foie peut se traduire non seulement par une congestion passive qu'expliquent les troubles circulatoires, mais aussi par des altérations scléreuses qui n'ont été bien étudiées que dans ces dernières années. Cet état pathoogique du foie d'origine cardiaque a été désigné sous le nom de *foie muscade* (a cause de l'aspect extérieur de l'organe) ou encore de *foie cardiaque*. D'après le professeur Picot, qui a fait une étude approfondie de la question, dans le foie cardiaque il faut admettre un 1er degré, type du foie muscade, dans lequel le foie est plutôt augmenté de volume, parfois même assez considérablement, et où les lésions paraissent dues uniquement à la congestion passive d'origine cardiaque. Ce sont les cas types, sans mélange d'influence alcoolique ou rhumatique. Dans un 2e degré, il vient s'ajouter à l'élément précédent l'influence de l'alcoolisme, ou de la syphilis, ou du rhumatisme, qui déterminent une prolifération conjonctive généralisée, ou donnent un coup de fouet à celle qui est déjà en évolution. C'est alors qu'outre des cellules embryonnaires dans les espaces et même les fissures, on voit les lobules envahis en nombre ou isolément: en même temps le volume du foie diminue, et si à l'autopsie on ne trouve pas toujours le

foie plus petit qu'à l'état normal, c'est que, l'affection cardiaque aidant, le malade a succombé avant que ce résultat fût atteint : reste à savoir si la lésion du premier degré ne finirait pas, sans l'aide d'aucune autre influence pathogénique, par arriver au second degré.

Dans le foie cardiaque au 2e degré, même quand la sclérose est peu avancée, que les lobules sont à peu près intacts, et qu'on voit surtout des éléments conjonctifs jeunes, les artérioles sont atteintes de sclérose : leurs parois sont épaissies par la prolifération conjonctive et leur lumière rétrécie, parfois même oblitérée ; le processus porte à la fois sur la tunique interne et sur la tunique externe, mais surtout cette dernière (endo et péri-artérite proliférative). Ce second degré constitue donc la lésion hépatique d'origine cardiaque dans tout son développement, et il est facile de voir que c'est une combinaison du foie muscade simple, pour la moitié centrale du lobule, et de la cirrhose intra et extra-lobulaire pour la moitié périphérique du lobule, d'où le nom de *foie muscade cirrhotique* que Picot a proposé de lui donner, et *d'hépatite cardiaque atrophique* de Talamon, ou encore de *cirrhose cardio-alcoolique*.

Bien qu'au fond le processus soit le même, cette sclérose ne marche pas tout à fait comme la cirrhose vulgaire l'ascite qu'on observe dans son cours ne tient généralement pas au même mécanisme en ce sens qu'il est plutôt lié à l'affection cardiaque qu'à l'oblitération des veinules portes. On peut encore se demander pourquoi dans le foie muscade cirrhotique, où le foie est souvent diminué de volume (900 à 800 gr.), on n'observe généralement pas la lobulisation, les grosses granulations, qu'on rencontre dans la sclérose alcoolique pure, avec des foie moins diminués de volume ? Cela tient probablement à ce que la lésion

marche plus vite dans le cas de foie cardiaque, et que le tissu conjonctif fibrillaire n'a pas le temps de s'organiser suffisamment et de se rétracter. Sa rétraction ne s'opére en effet qu'à la longue, à mesure que le tissu vieillit.

Ce n'est pas tant du reste la rétraction du tissu conjonctif qui amène la diminution du volume du foie que la dégénérescence granulo-graisseuse et la destruction des cellules hépatiques. En effet, dans le foie de l'atrophie jaune aiguë la prolifération conjonctive est si peu marquée qu'elle a été contestée par certains auteurs, bien qu'on l'ait très manifestement rencontrée dans nombre de cas.

Dans le foie cardiaque, le processus de la sclérose ne dure pas longtemps parceque l'affection grave du cœur qui existe toujours en pareil cas (insuffisance mitrale. insuffisance aortique, athérome artériel) emporte le malade relativement assez vite : le malade meurt surtout par le cœur. Dans la sclérose veineuse, ou alcoolique pure, le processus sclérosique dure bien plus longtemps parce qu'il n'y a aucune lésion organique grave : de telle sorte que les éléments conjonctifs ont tout le temps de s'organiser en fibrilles et de se rétracter. Dans les deux cas, il y a diminution de volume à cause de la destruction des cellules qui tient dans un cas à la fois à la compression par congestion passive et aux influences toxiques mixtes (alcoolisme, rhumatisme), et dans l'autre en partie à l'alcoolisme, en partie à la diminution de l'apport nutritif, la veine porte étant de bonne heure impliquée dans la prolifération conjonctive et oblitérée.

Enfin, dans le foie cardiaque, la sclérose est moins systématique, quisqu'elle est à la fois intra et extra-lobulaire.

La *cirrhose paludéenne* ne constitue pas une modalité bien nettement définie, pas plus au point de vue histologique qu'au point de vue clinique. Quand l'élément paludéen est en jeu, le foie est habituellement gros, il y a aussi le plus souvent de l'ictère, la maladie a une tendance à évoluer plus rapidement. Histologiquement, les lésions ont généralement un caractère assez complexe, en ce sens que l'on constate toujours réunis des caractères appartenant à diverses variétés de cirrhose; les cellules prennent une part active au processus de prolifération embryonnaire et conjonctive: c'est donc une cirrhose essentiellement *mixte*. Le seul caractère qui paraisse lui appartenir en propre, et encore Kelsch et Kiener qui ont le mieux étudié le foie paludéen (¹) font des réserves sur ce point, c'est la pigmentation noire des cellules hépatiques, et aussi la présence de leucocytes pigmentés dans le tissu conjonctif des espaces. L'étude histologique du foie paludéen est des plus intéressantes, surtout au point de vue de la genèse des diverses altérations intimes du parenchyme hépatique (²).

Quelques auteurs italiens, Galvagni, Ughetti et Mazzotti (³), ont décrit sous le nom de *cirrhose flaccide* des cas de cirrhose atrophique offrant les caractères habituels de la cirrhose alcoolique pure (foie petit, rate grosse, ascite, etc.), mais évoluant plus rapidement et présentant à l'autopsie ce singulier phénomène que le foie au lieu d'avoir la dureté qu'on lui connaît et qui est si habituelle, était d'une mollesse remarquable. Cette particularité ne pouvait tenir à la dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée des cellules hépatiques car

(¹) Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds* 1887.
(²) Voyez Kelsch et Kiener, *Archives de Physiologie*, 1878 et 1879, et *Traité des maladies des pays chauds* 1887.
(³) *Rivista Clinica di Bologna*, 1883.

on sait que la dégénérescence graisseuse n'empêche pas le foie d'être très ferme quand il est en même temps sclérosé. Peut-être cet état tenait-il à l'abondance des cellules embryonnaires et des cellules lymphoïdes, en d'autres termes à la jeunesse de la prolifération cellulaire. L'étiologie fournissait comme élément pathogénique le plus probable l'infection paludéenne, et c'est à ce seul titre que nous en parlons à cette place, malgré les différences qui distinguent cette variété de cirrhose du foie paludéen tel qu'on l'observe le plus ordinairement.

La *cirrhose atrophique des vieillards*, ou *cirrhose sénile*, n'est qu'un fait intéressant d'anatomie pathologique pure, sans aucune portée clinique. Par l'effet de la dystrophie généralisée qui frappe l'organisme des vieillards, sous l'influence de conditions mal connues, le foie peut être plus particulièrement atteint et subir une altération régressive en vertu de laquelle, et aussi par le fait de l'artério-sclérose qui est une des lésions de l'âge avancé, il se produit une prolifération embryonnaire d'abord aux dépens du tissu conjonctif normal et puis aux dépens des cellules hépatiques qui se dissocient et se transforment ensuite en ces éléments. Ajoutons qu'on a observé des foies de vieillard atrophiés sans qu'il parût y avoir de néoformation conjonctive.

Quant à la *cirrhose syphilitique*, elle sera étudiée ci-après en exposant dans un article d'ensemble tout ce qui a trait à la syphilis du foie.

En définitive, cette esquisse rapide des principales variétés de cirrhose nous paraît confirmer les propositions que nous avons émises en exposant la pathogénie de la cirrhose, propositions qu'on peut résumer de la façon suivante : au point de vue de l'anatomie pathologique générale, il n'y a

qu'une cirrhose, offrant un certain nombre de variétés; et si, cliniquement, ces variétés offrent des caractères parfois un peu différents, en somme, il y a plus de ressemblances que de dissemblances, et ces dernières tiennent soit au terrain, soit aux conditions étiologiques diverses qui modifient la marche de l'affection primitive, ainsi que la disposition du processus anatomo-pathologique.

CHAPITRE VIII

SYPHILIS HÉPATIQUE

L'Ecole de Galien avait, plutôt en raison du rôle si important attribué au foie par ce savant, que par suite de constatations rigoureuses, pensé que cet organe était profondément affecté dans la syphilis: toutefois il faut arriver jusqu'à Ricord pour voir recommencer une enquête sérieuse sur les déterminations syphilitiques du foie. C'est surtout à partir du travail de Dittrich (1) que cette question a fait l'objet d'études spéciales (2).

La plupart des données fournies par ces travaux ont été condensées par Lacombe (3) qui a exposé en 1874 l'état de la question avec une grande netteté. Depuis lors, le sujet a été repris par Rendu (4), par Cornil (5), par Delavarenne (6) et enfin par Barthélemy (7).

Bien que très incomplète, cette énumération bibliographique suffit pour montrer que les matériaux sont

(1) *Der Syphil. Krankh. Process der Leber, Prager Vierteljahr.* 1849, t. XXI

(2) Parmi ces travaux, nous citerons ceux de Gubler, dont les premières observations sont antérieures au mémoire de Dittrich, ceux de Quelet (1856), de Lecontour (1858), de Bristowe (1859), de Leudet (1860 et 1866), de Wilks (1863 et 1866), de Virchow, de Frerichs, de Lancereaux.

(3) *Thèses de Paris*, 1874.

(4) Article FOIE déjà cité.

(5) Cornil, *Manuel d'Histologie pathologique*, et *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1879.

(6) *Thèses de Paris*, 1879.

(7) *Archives de Médecine*, mai et juin 1884.

loin de manquer. Quant à justifier l'intérêt, et même l'importance que présente l'étude de la syphilis hépatique, il nous suffira de faire remarquer avec Thierfelder [1] que si l'hépatite syphilitique est en effet rare relativement à l'immense quantité des cas de syphilis, cependant c'est une des déterminations viscérales les plus fréquentes de cette affection spécifique, et de plus que dans le syphilis héréditaire le foie est un des organes les plus constamment atteints.

Les altérations syphilitiques du foie s'observent dans les deux formes principales de la syphilis, la forme héréditaire et la forme acquise, c'est à dire chez les enfants (et par enfants on entend ici surtout les nouveau-nés) et chez les adultes. Ou pourrait même admettre à la rigueur une forme mixte qui serait constituée par la syphilis héréditaire tardive, comprenant les cas d'altération syphilitique du foie observée chez des sujets depuis le premier âge passé jusqu'à 15 et 20 ans et plus, dont l'observation de Barth, sur laquelle nous reviendrons, constitue un excellent exemple. Au fond, sauf quelques nuances de détail, les manifestations sont les mêmes, qu'on les observe chez les nouveau-nés ou chez les adultes. Nous exposerons donc les diverses manifestations déterminées par la syphilis du côté du foie, sans distinction de forme héréditaire ou acquise, sauf à indiquer les variations qu'elles peuvent présenter suivant leur origine.

L'influence de la syphilis sur le foie peut se traduire de diverses façons, suivant la période de son évolution où elle agit, et suivant d'autres circonstances. Toutefois, voici quelles sont à peu près les différentes manifestations auxquelles elle donne lieu du côté de l'appareil

(1) *Ziemmsen's Handbuch*, 8ter Bd 2te Aufl., p. 199.

biliaire: l'ictère, la congestion (probablement le premier degré de l'hépatite syphilitique), l'hépatite confirmée, les gommes, et enfin les lésions accessoires ou concomitantes, telles qu'épaississement de la capsule, adhérences du diaphragme, péritonite péri-hépatique, et dégénérescence amyloïde.

Bien que nous ayons dit un mot (p. 277) de l'*ictère syphilitique*, nous avons à revenir ici sur ce sujet pour le compléter et présenter ainsi un ensemble des accidents hépatiques d'origine syphilitique.

L'ictère syphilitique n'a pas été accepté par tous les auteurs: Hardy et Cornil notamment, sans en nier la possibilité, ne l'admettent qu'avec de grandes réserves et paraissent plutôt disposés à l'attribuer, quand il survient chez des syphilitiques, aux causes les plus ordinaires qui l'amènent chez les sujets indemnes du virus spécifique. Par contre, Gubler, Lancereaux, Lacombe, et autres auteurs, non seulement croient que la jaunisse peut être d'origine spécifique, mais en rapportent des exemples. Delavarenne cite une observation d'ictère syphilitique des plus concluantes: dans ce cas, les accidents hépatiques (augmentation de volume du foie, douleurs dans l'hypochondre droit, et ictère) survinrent un peu plus de six semaines après le début du chancre, coïncidant avec la roséole, les papules, succédant à une poussée de douleurs articulaires intenses et à une céphalée persistante, et sans autre élément étiologique susceptible d'être invoqué pour expliquer leur apparition; les symptômes hépatiques en question ont d'ailleurs commencé à diminuer dès que le traitement anti-syphilitique qui avait été momentanément laissé de côté, a été repris. Comme le fait remarquer Delavarenne, il y a dans la science peu de cas aussi nets que celui-là, et aussi

concluants. Cependant ceux de Luton, de Lancereaux. de Lacombe [1] et de Quinquaud [2] sont assez démonstratifs. Un caractère commun de tous ces cas, c'est le parallélisme des symptômes hépatiques et des accidents syphilitiques, leur évolution concordante et leur amendement à peu près simultané par les mêmes moyens spécifiques.

Dans toutes les observations que nous venons d'indiquer, l'ictère n'a pas toujours présenté la même allure : le plus souvent, il a été assez bénin, de courte durée; mais d'autres fois, notamment dans le second cas de Quinquaud, l'ictère a été très tenace puisqu'il a persisté pendant environ trois mois et demi. Plus d'une fois on a vu dans le cours d'un ictère en apparence bénin, chez des syphilitiques, survenir les symptômes de l'atrophie jaune aiguë, avec terminaison rapidement fatale (voir p. 337).

L'ictère syphilitique est relativement plus rare chez les enfants que chez les adultes, c'est à dire que sur 100 enfants syphilitiques avec détermination hépatique, on observera moins de cas d'ictère que sur 100 adultes dans les mêmes conditions.

Quelle est la pathogénie de l'ictère syphilitique? Ce symptôme peut être simplement le résultat de l'intoxication du sang par le virus syphilitique, comme on le voit survenir sous l'influence d'autres agents toxiques. A ce propos, il est bon de rappeler que l'ictère est susceptible de se produire par le fait du mercure administré pour combattre les accidents syphilitiques, de même qu'on a vu l'antimoine, l'arsenic et autres agents thérapeutiques, sans parler du phosphore, pro-

(1) Lacombe, *Op. cit.*, obs. I, II, V et XVII.
(2) Quinquaud, *Les affections du foie*, 1er fasc. 1879, p. 95 et 96.

duire parfois l'ictère ; G. Harley croit même [1], sans nier la possibilité de son origine spécifique, que chez les syphilitiques la jaunisse est plus souvent le résultat de la médication mercurielle que de l'infection virulente.

L'ictère peut également se produire dans la syphilis par le fait d'une angiocholite due à l'infection syphilitique, ou bien sous l'influence d'un congestion du foie, première période de l'hépatite syphilitique, dans cette dernière même quand elle affecte une forme diffuse et une marche subaigue, et enfin quand un nodule gommeux comprime un conduit biliaire de gros calibre. Sauf dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir l'ictère syphilitique s'accompagner de phénomènes généraux, tels qu'une poussée fébrile, indépendante du phénomène dont nous nous occupons et ne relevant que de l'évolution du processus syphilitique.

La syphilis hépatique se traduit, à une période peu avancée, par une *augmentation de volume du foie* due tout d'abord, comme nous le disions, à une congestion de l'organe sous la dépendance de l'infection syphilitique. Cette congestion n'est généralement pas de longue durée si elle ne se trouve associée à aucune autre lesion préexistante, ou si aucun autre facteur étiologique ne vient à en modifier la marche et la durée.

Si le processus syphilitique dont le foie a commencé à être le siége poursuit son cours, l'augmentation de volume peut devenir plus marquée, prendre même des proportions considérables, comme dans un des deux cas publiées par Shirley Deakin [2] où le foie s'étendait d'un côté à l'autre de l'abdomen, car le lobe gauche était presque aussi gros que le droit, et on assiste

(1) G. Harley, *Diseases of the Liver*, p. 935.
(2) Shirley Deakin, *The Lancet*, 19 avril 1879, p. 552.

alors à une véritable hépatite prolifèrative, analogue sous certains rapports à la plupart des cirrhoses, mais présentant certaines particularités qui méritent d'être signalées. Il est rare en effet, sauf tout à fait au début, que le foie syphilitique offre une augmentation de volume très régulière: très souvent l'hypertrophie est partielle, portant sur la totalité ou la plus grande partie d'un lobe qui a pris un développement considérable, alors que l'autre est relativement atrophié; mais ultérieurement on peut voir le phenomène inverse se produire. A mesure que le processus syphilitique fait des progrès, cette irrégularité de la surface du foie, sur laquelle nous reviendrons en exposant l'anatomie pathologique, s'accentue davantage, prend un aspect plus ou moins bizarre, très caractéristique, et que nulle autre forme de cirrhose ne présente au même degré. C'est même cette particularité qui rend parfois assez difficile à diagnostiquer la cirrhose syphilitique, parce que la forme de l'organe étant dans certains cas complètement bouleversée, on ne sait plus trop ce que la palpation vous permet d'apprécier, et si l'histoire des antécédents ou si quelque accident actuel dont la nature ne saurait être douteuse ne viennent éclairer le diagnostic, on peut être amené à commettre de graves erreurs.

Cette forme irrégulière de la glande hépatique indique le travail de rétraction qui s'opère dans la néoplasie fibreuse dont elle est le siége, qui peut aboutir à une diminution de volume très marquée, bien qu'inégalement répartie, et qui prend un caractère particulier en raison de la présence des gommes et du processus régressif qui s'y produit.

Les *gommes* constituent en effet la lésion spécifique par excellence de l'hépatite syphilitique: ce n'est pas

à dire pour cela que leur absence puisse faire récuser la nature syphilitique d'une hépatite si l'on a d'autres bonnes raisons pour l'admettre; malheureusement, bien que leur volume aille parfois jusqu'à égaler celui d'une noix ou même d'une petite mandarine, il est assez rare de pouvoir en reconnaître la présence sur le malade.

Les manifestations hépatiques d'origine syphilitique dont il nous reste à parler peuvent être considérées comme plutôt accessoires, bien qu'elles aient une importance incontestable : nous signalerons les adhérences du foie au diaphragme qui sont infiniment plus fréquentes dans l'hépatite syphilitique que dans toute autre hépatite, l'épaississement de la capsule, également assez habituel en pareil cas, la péritonite péri-hépatique, plus fréquente dans la syphilis héréditaire précoce que dans la syphilis tardive ou acquise, et enfin la dégénérescence amyloïde dont la présence est assez significative puisque on la constate assez souvent dans la syphilis.

ARTICLE I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme générale de l'organe peut être conservée si la lésion est à son début, ou si elle est compliquée de dégénérescence amyloïde d'une façon très prononcée; encore est-il rare qu'il n'y ait pas de déformation caractéristique même avec la dégénérescence amyloïde parce-qu'en définitive celle-ci ne survient guère que lorsque les lésions syphilitiques sont très marquées et durent depuis déjà un certain temps. La surface du foie, assez unie ou légèrement grenue, offre d'ordinaire une lobulisation plus ou moins marquée, pareille à celle qu'on observe dans la cirrhose vulgaire, plus accentuée même

et surtout plus irrégulière; d'autres fois, il n'y a pas de lobulisation apparente, la surface du parenchyme est uniformément lisse, mais, par places, le tissu est en quelque sorte creusé, ou comme si on l'avait fortement repoussé avec le doigt, de telle sorte que tout autour de la dépression il offre un aspect froncé ou ridé, en même temps qu'une coloration nacrée, grisâtre. Ces dépressions se prolongent souvent en sillons plus ou moins profonds, séparant des îlots de substance hépatique, et constitués par des bandelettes de tissu fibreux que nous verrons se prolonger à l'intérieur de la glande. Les sillons sont parfois tellement profonds qu'ils isolent presque complètement une portion de lobe, qui n'est plus liée au reste de l'organe que par une languette de tissu, de manière qu'à la palpation on peut croire à quelque tumeur, ou à un déplacement d'organe, ou tout autre état pathologique assez embarrassant.

Le volume du foie est parfois normal; cependant il est le plus souvent ou augmenté ou diminué suivant la période où on l'examine, et suivant aussi d'autres conditions pathologiques; l'augmentation de volume est plutôt la règle dans la syphilis héréditaire précoce: ainsi, dans le premier cas de Gubler (1), le foie d'une enfant de un mois, mais très amaigrie, pesait plus de 200 grammes dans un cas de Troisier (2), le foie pesait 315 grammes bien que l'enfant n'eut que sept semaines. Telle est aussi l'opinion de Birsch-Hirschfeld (3) qui, en réunissant un certain nombre de cas arrivé à trouver un poids moyen du foie syphilitique des enfants supérieur au poids normal. Dans la syphilis héréditaire tar-

(1) *Gazette Médicale* 1852, p. 266.
(2) Troisier, *Société Médicale des Hôpitaux* 1883.
(3) Birch Hirschfeld, cité par Thierfelder in *Ziemssen's Handbuch*.

dive on constate aussi le plus souvent une augmentation de volume du foie puisque Barthélémy l'a notée 17 fois sur 22 cas où l'on parle du volume de l'organe. Pour la syphilis acquise, à côté de cas où l'on constate un développement énorme du foie, comme celui cité plus haut, ou on voit d'autres où la glande est atrophiée. Du reste, quelle que soit la forme de syphilis en cause, le volume du foie est un peu subordonné à la période de l'affection hépatique : il s'agit là en effet d'un sclérose qui, bien que spécifique, n'en présente pas moins une phase de prolifération avec augmentation de volume et plus tard une phase de rétraction avec atrophie.

Une particularité cependant qu'on n'observe guère que dans l'hépatite syphilitique, c'est que parfois on rencontre sur le même organe en même temps de l'hypertrophie et de l'atrophie en ce sens qu'une lobe, le droit par exemple, sera considérablement hypertrophié et le gauche réduit à l'état de languette, ou bien le droit restera normal tandis que le gauche augmente de volume au point d'être aussi gros que l'autre : Delavarenne a rencontré 6 fois une atrophie gauche qui 4 fois s'accompagnait d'une hypertrophie droite, et 7 fois une atrophie droite s'accompagnant 4 fois d'hypertrophie gauche. Enfin dans un cas, le lobe carré était tellement hypertrophié que le foie avait un volume équivalent à son volume normal malgré une atrophie considérable des autres lobes, surtout du lobe droit. On dirait donc que dans tous ces cas il se fait une sorte d'hypertrophie compensatrice capable de suppléer à l'atténuation fonctionnelle résultant de l'atrophie qui a frappé une autre portion de l'organe.

La coloration du foie syphilitique, bien que sujette à une foule de variations, offre souvent un aspect assez

caractéristique que Gubler a comparée assez heureusement à celui de la pierre à fusil, c'est à dire un fond roussâtre, ou grisâtre, légèrement transparent, avec tantôt un petit semis de points blancs (grains de semoule de Gubler), tantôt des taches jaunes assez larges, disséminées, parfois confluentes; ces taches correspondent à des gommes présentant divers degrés de développement, qui font parfois saillie au point d'affecter la forme de tumeurs du volume d'une noix et même exceptionnellement d'une petite mandarine, et tantôt ne se reconnaissent que par leur coloration qui tranche sur celle du parenchyme ambiant, ou par la dépression qu'elles ont amenée par suite du processus régressif dont elles ont été le siége, et qui aboutit finalement à la production de cicatrices étoilées très caractéristiques. Ces cicatrices étoilées peuvent en effet, *dans la majorité des cas*, être considérées comme des indices positifs de l'origine spécifique de la lésion hépatique.

Si on pratique des coupes à travers l'organe, on constate d'abord que la capsule est notablement épaissie. au point de former parfois une coque fibreuse très résistante, et dont on a beaucoup de peine à séparer le parenchyme, car les prolongements que la capsule envoie dans tous les sens, c'est à dire qui accompagne les divisions vasculaires et nerveuses, sont également épaissies dans les mêmes proportions; on retrouve dans l'intérieur du parenchyme les taches jaunes de la surface, plutôt même en plus grand nombre et qui ne sont autres que des gommes, ainsi que les tractus fibreux grisâtres qui partis de la surface traversent le foie dans tous les sens. Ces lésions peuvent être peu marquées chez les enfants où le tissu prolifératif est surtout embryonnaire et conserve longtemps ce caractère, mais

chez les adultes elles sont généralement des plus nettes. Le tissu hépatique est élastique, résistant, dur, enfin présente le plupart des caractères qu'on rencontre ordinairement dans la cirrhose.

Ce qui caractérise le foie syphilitique, c'est surtout sa forme généralement irrégulière, offrant une lobulisation très accusée, mais avec des lobules de grosseur très diverse sur l'ensemble de l'organe ou sur un même lobe; cet forme va quelquefois jusqu'a affecter une apparence tout à fait bizarre, tourmentée, biscornue (pour employer une expression familière), et qui tient précisément à la lésion fondamentale du foie syphilitique, la gomme, et à son évolution. Si on examine le foie à la première période de l'évolution du syphilome hépatique, on peut ne constater qu'une augmentation de volume, comme on l'observe dans toute hépatite proliférative dans sa phase active, qui peut même être uniforme, mais qui d'ordinaire est plus marquée sur un lobe que sur l'autre, bien qu'il soit souvent très difficile et même impossible de le reconnaître par la percussion. Plus tard, par suite de la transformation des éléments embryonnaires en éléments fibrillaires, par suite aussi du travail de régression qui s'opère dans les éléments de la néoplasie syphilitique, et de la rétraction exercée par le tissu cicatriciel qui en résulte, il se produit des modifications de plus en plus accentuées dans le volume et l'aspect de l'organe, et c'est ainsi que le foie arrive dans bien des cas à présenter cette forme d'une irrégularité si saisissante et si caractéristique dont nous parlions tout à l'heure. Nous en trouvons un exemple assez remarquable dans une observation de H. Barth (1) : « le foie, bizarrement déformé, présente une atrophie très marquée du lobe

(1) *France Médicale*, 31 octobre 1882.

droit qui est comme ratatiné et réduit à une masse à peine plus grosse que le poing, nichée dans la gouttière costo-vertébrale ; le lobe gauche au contraire est hypertrophié et constitue la principale partie de l'organe."

On voit que dans les manifestations hépatiques d'origine syphilitique, il y a à considérer une phlegmasie proliférative et une sorte de néoplasie particulière à laquelle on a donné le nom de *gomme* ou *syphilome*. Pour l'hépatite, elle ne présente pas de différence notable avec celle qu'on voit se développer sous d'autres influences: notons cependant qu'elle a généralement plus de tendance à la diffusion que celle d'origine alcoolique, qu'au lieu de rester limitée à la périphérie du lobule, elle pénètre ce dernier, et la prolifération conjonctive peut même aller jusqu'à la veine centrale; de plus, au lieu d'avoir pour point de départ les ramifications veineuses ou artérielles, elle paraît naître autour des ramuscules lymphatiques ; enfin sa marche est moins régulière, moins systématique. Du reste, ainsi que nous l'avons dit à propos de la morphologie des cirrhoses, dans bien des cas, l'élément syphilitique se trouve associé à d'autres agents sclérogéniques (alcool, rhumatisme, etc.), et dès lors il doit résulter de cette concomitance d'éléments morbides des modalités anatomo-pathologiques variées s'écartant plus ou moins du type classique.

Quant aux gommes, elles sont constituées par la réunion d'un certain nombre de nodules qui ne sont eux-mêmes que des amas d'éléments embryonnaires, d'autant plus volumineux qu'on les observe plus près de la périphérie du lobule. Elles se présentent sous l'aspect d'un tissu grisâtre ou jaunâtre, avec des stries rosées indiquant leur vascularisation, du moins tant que dure leur évolution progressive ; ce tissu est dur et ne donne pas

de suc par le raclage ce qui le distingue à la fois et du tubercule avec lequel il a été plus d'une fois confondu, et du cancer. Au bout d'un temps variable, le centre des tumeurs gommeuses subit un processus régressif par dégénérescence caséeuse, et il se fait une résorption graduelle de ce contenu passé à l'état caséeux. C'est sous cette forme qu'on rencontre le plus souvent les gommes chez les sujets affectés de syphilis acquise, et c'est ainsi qu'on les a tout d'abord décrites, avant qu'on les eût observées dans la première période de leur évolution chez les enfants, ou chez des adultes morts accidentellement.

Le processus régressif dont nous parlons se traduit parfois, quand la tumeur gommeuse est d'un certain volume, par un ramollissement graduel de la partie centrale, ramollissement qui peut aller jusqu'à la liquéfaction d'une partie du tissu de la néoplasie syphilitique, ainsi que Sam. Wilks l'a montré dans un cas observé sur une femme de 32 ans, chez laquelle du reste la nature de l'affection hépatique ne fut reconnue qu'à l'autopsie [1]. Wilks fait remarquer que ce fait n'est pas le seul exemple de ramollissement de gomme syphilitique qu'il ait observé : dans un autre cas, une tumeur semblable prise pour un kyste fut ponctionnée et donna issue à un liquide grumeleux ayant tous les caractères du liquide provenant d'une gomme liquéfiée ; le même auteur en avait présenté antérieurement un autre cas où le contenu de la gomme s'était ouvert dans le canal hépatique.

Les gommes se trouvent généralement en plus grande abondance dans l'intérieur du parenchyme que l'examen de la surface de la glande ne le ferait supposer.

[1] Wilks, *Pathological Society Transactions*, XXIX, p. 135.

La gomme doit être considérée comme une manifestation plus avancée de l'infection syphilitique dans le foie: en d'autres termes, l'ictère et l'hépatite diffuse sont des accidents secondaires, tandis que les gommes sont plutôt des manifestations tertiaires. Toutefois ces distinctions n'ont rien d'absolu. Il suit de là qu'on peut observer la première isolément et qu'un traitement approprié peut empêcher l'apparition des nodules gommeux; mais ces derniers sont toujours précédés ou accompagnés d'hépatite interstitielle, ainsi que l'a constaté Brissaud (1), n'étant eux-mêmes d'ailleurs qu'une des modalités de l'hépatite proliférative.

ARTICLE II. — SYMPTOMES.

Dans nombre de cas, la syphilis hépatique évolue sans se traduire par des symptômes bien nets, et il n'est nullement rare de trouver, dans des autopsies, des lésions spécifiques du foie on ne peut plus accentuées qui n'ont donné lieu chez ceux qui en étaient atteints à aucun appareil symptomatique bien apparent. Il arrive aussi d'autres fois que les signes par lesquels ces lésions se manifestent manquent de netteté ou sont masqués par ceux résultant d'affections concomitantes. Cependant, on observe des cas où on assiste à une évolution assez régulière des symptômes, c'est à dire qu'on constate une augmentation du volume du foie souvent accompagnée ou précédée d'ictère, symptômes sur lesquels nous nous sommes déjà suffisamment expliqué, et coïncidant avec divers accidents syphilitiques secondaires. Suivant la marche de l'affection spécifique, marche qui est surtout

(1) Brissaud, *Progrès Médical* 1881, p. 678.

sous la dépendance du traitement, l'hépatite pourra disparaître assez rapidement, ou revenir par poussées plus ou moins espacées, ou enfin se terminer comme la cirrhose vulgaire par une atrophie de l'organe, avec lobulisation très marquée et assez irrégulière.

L'ascite n'est pas rare dans l'hépatite syphilitique, bien qu'elle y soit moins fréquente que dans la cirrhose vulgaire; on l'observe plus souvent chez les enfants que chez les adultes, et son mécanisme n'est pas toujours le même dans les deux cas: chez les enfants, elle s'accompagne généralement d'augmentation de volume du foie, tandis que chez les adultes l'organe est plutôt atrophié. Chez les enfants, l'ascite paraît due soit à la compression résultant d'une prolifération embryonnaire excessive, soit à une péritonite péri-hépatique assez habituelle en pareil cas, tandis que chez les adultes elle est généralement amenée par la rétraction du tissu fibrillaire, comme dans la sclérose vulgaire, ou encore par la compression de quelque tumeur gommeuse siégeant dans la région du hile. Dans un des cas de Shirley Deakin, l'ascite était liée à la compression de la veine cave par une masse de petites gommes et il en résulta une hémorrhagie intestinale et une hématémèse mortelles; Sir Ranald Martin rapporte un cas analogue (1). Dans le cas de Barth, l'ascite était due à l'oblitération des deux veines sus-hépatiques étreintes par le tissu cicatriciel résultant de la régression d'une tumeur gommeuse.

Les hémorrhagies diverses et autres symptômes ou complications qui peuvent se présenter dans l'hépatite syphilitique comme dans les autres cirrhoses, ne présentent ici rien de particulier.

(1) Sir Ranald Martin, *Influence of tropical Climates*, 2nd ed., p. 372, London.

ARTICLE III. — ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC, PRONOSTIC.

Nous avons déjà fait remarquer que les accidents hépatiques d'origine spécifique peuvent survenir dans la syphilis acquise aussi bien que dans la syphilis héréditaire et que dans les deux cas ils peuvent apparaître à une période tardive aussi bien qu'à une période précoce: toutefois, ils paraissent plus fréquents dans la syphilis infantile que dans celle des adultes, et la raison en serait dans l'activité physiologique plus considérable du foie dans le jeune âge. Quant au sexe, malgré l'opinion de Hugo Engel [1] d'après lequel l'hépatite syphilitique ne se serait jusqu'à présent montrée que sur des filles, nous ne croyons pas qu'on puisse lui attribuer une importance étiologique sérieuse: sur 30 cas de syphilis héréditaire plus ou moins tardive réunis par Barthélémy, nous trouvons 16 sujets du sexe féminin, soit 2 de plus que du sexe masculin, différence absolument insignifiante.

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique peut se présenter dans des conditions assez diverses. En général, quand il y a des symptômes manifestes du côté du foie d'origine spécifique, il y a en même temps des accidents syphilitiques secondaires ou tertiaires qui mettent sur la voie du diagnostic. Ce n'est pas que toute détermination hépatique survenant chez des syphilitiques doive forcément être attribuée à l'affection spécifique: mais, à moins de raisons sérieuses, il n'y a nul inconvénient à la considérer comme telle, et par suite la soumettre à l'épreuve du traitement. Il peut arriver aussi que les manifes-

(1) Hugo Engel, *Amer. Journ. of Obstet. and Dis. of Women*, janvier 1883.

tations syphilitiques, en dehors du foie, soient nulles, comme dans le cas de X. Gouraud [1] de même que dans le cas de Key rapporté par Thierfelder, ce qui montre l'importance des lésions hépatiques syphilitiques, et alors le diagnostic causal sera nécessairement très embarrassant, et même impossible à moins de renseignements très explicites sur les antécédents héréditaires; ou bien encore les accidents spécifiques peuvent être assez légers, peu caractéristiques, de nature enfin à laisser place au doute ou même à ne pas éveiller du tout l'idée de la syphilis. Dans ces cas, s'il s'agit d'enfants, on se guidera sur l'aspect du petit malade, le facies sénile, l'air cachectique, l'athrepsie, etc.

Chez l'adulte, le diagnostic de l'hépatite syphilitique offrira d'ordinaire plus de difficultés que chez l'enfant. A défaut d'accidents syphilitiques concomitants, ou antérieurs, on n'arrivera guère à reconnaître l'origine de la lésion hépatique que par voie d'exclusion, et non sans s'exposer à de nombreuses méprises. Rappelons qu'on a pris une hépatite syphilitique pour un kyste hydatique, pour un foie paludéen, pour un cancer, pour une cirrhose alcoolique: c'est dans ce dernier cas que le diagnostic différentiel est le plus embarrassant. Cependant, si l'on peut explorer convenablement la surface accessible du foie, peut-être constatera-t-on une lobulisation irrégulière ou des déformations considérables, particularités qui auront une grande valeur au point de vue du diagnostic. S'il y a doute, le traitement spécifique sera encore le meilleur moyen de diagnostic qu'on ait à sa disposition.

Tant d'éléments différents sont en présence dans un cas de syphilis hépatique qu'il sera généralement assez

[1] Obs. XXV du Mémoire de Barthélémy.

malaisé de porter un *pronostic* bien précis. Si nous limitons la question à la lésion hépatique, il est évident qu'il faudra en premier lieu tenir compte de la période à laquelle elle se trouve, de l'âge du sujet, et du terrain sur lequel elle évolue. En effet si l'hépatite syphilitique, dans sa phase proliférative, n'offre sensiblement pas plus de dangers que toute autre hépatite interstitielle, il peut survenir en pareil cas, plus facilement peut-être que dans les cirrhoses ayant une autre origine, un processus aigu avec l'appareil symptomatique de l'ictère grave, suivi de mort à bref délai. D'autres fois, au milieu d'un état de santé relativement satisfaisant, de nature à donner une sécurité complète, il peut survenir comme dans le cas de Shirley Deakin une péritonite aiguë qui emporte le malade en 24 ou 48 heures. Dans ce cas, il est infiniment *probable*, car les détails de l'autopsie manquent un peu de netteté, que la péritonite a été déterminée par les gommes dont le foie de ce malade était couvert. Or l'avant veille ce malade qui était un employé du Gouvernement. s'était rendu, comme d'habitude, à ses occupations.

On voit donc que dans la syphilis hépatique il y a des indications pronostiques spéciales dont il faut tenir compte et qui doivent inspirer au médecin une certaine réserve. Cette réserve nous paraît d'autant plus légitime qu'il y a également à considérer d'autres particularités défavorables. Ainsi, l'ascite est parfois précoce, marche très rapidement et prend alors des proportions considérables; de plus la dégénérescence amyloïde, dont la syphilis constitue un facteur étiologique très important, vient aussi dans certains cas compliquer la lésion hépatique. Voilà donc des complications très possibles qu'il ne faut pas perdre de vue quand on a à établir le pronostic de la syphilis hépatique. Mais d'autre part

nous ferons ressortir la curabilité plusieurs fois et très nettement constatée de la cirrhose syphilitique, même avec productions gommeuses, dont la guérison par régression sous l'influence d'un traitement, et même peut-être spontanément, n'est plus à démontrer. C'est donc là un caractère remarquable, surtout si l'on considère à quelle impuissance on est réduit, ou quelles faibles chances de curabilité on a quand il s'agit de toute autre forme de cirrhose.

ARTICLE IV. — TRAITEMENT.

Le traitement devra avant tout viser l'indication causale, c'est à dire être dirigé contre la syphilis et adapté à la période probable de cette affection. De toute façon d'ailleurs il n'y a qu'avantage à associer les deux agents les plus efficaces, c'est à dire le mercure et l'iodure de potassium, le premier plutôt par absorption cutanée ou en injections hypodermiques sous forme d'albuminate ou de peptonate, et l'autre à l'intérieur. Il faudra également remplir les indications tirées des symptômes ou de l'état général et conseiller, en même temps que la médication spécifique, les moyens adjuvants tels que eau de Vichy, hydrothérapie, bains sulfureux, préparations ferrugineuses, et au besoin quelques révulsifs.

Le traitement spécifique n'assurera pas la guérison dans tous les cas de syphilis hépatique. Pour ce qui concerne les enfants, on sait la difficulté qu'il y a d'abord à trouver comment l'appliquer, et ensuite le faire supporter. Aussi, toutes choses égales d'ailleurs, la syphilis hépatique est-elle plus grave chez les enfants, et a-t-on plus de chances de réussite avec les adultes.

Chez ces derniers, la guérison est parfaitement possible, et la meilleure preuve qu'on en ait, c'est la constatation maintes fois faite dans des autopsies, chez des sujets qui avaient succombé à une toute autre maladie, de gommes syphilitiques du foie très bien guéries. Néanmoins, tant que l'infection constitutionnelle n'est pas complètement éteinte, on peut voir, même après une première disparition aussi radicale que possible des symptômes hépatiques, ces derniers reparaître, au bout d'un temps plus ou moins long, avec une nouvelle intensité, et même résister aux moyens spécifiques qui avaient si bien réussi auparavant. Schutzenberger rapporte [1] un cas observé sur une femme de 39 ans chez laquelle, après une rémission de deux ans, les accidents hépatiques reparurent (ictère, augmentation considérable du volume du foie, ascite) et amenèrent assez rapidement la mort de la malade malgré l'emploi des moyens qui avaient produit auparavant une amélioration des plus remarquables. Ce fait montre que lorsqu'une fois on a constaté chez quelqu'un des accidents syphilitiques, il faut d'abord faire suivre un traitement approprié assez longtemps pour avoir tout lieu de croire qu'on a annihilé l'agent virulent (ce qui est élémentaire), et puis être constamment en éveil et exercer une surveillance rigoureuse de façon à intervenir immédiatement dès qu'on voit reparaître le moindre symptôme indiquant que l'organisme n'est pas encore complètement débarrassé de tout germe spécifique.

[1] Schutzenberger, *Gazette Hebdom.* 1857, p. 279.

CHAPITRE IX

DÉGÉNÉRESCENCES

ARTICLE I. — CANCER.

Le cancer du foie peut être primitif, ou concomitant. ou consécutif. Dans ce dernier cas, le foie peut être atteint en même temps que d'autres organes (estomac. utérus, pancréas, etc.), et il n'est pas toujours facile de préciser alors quel est le viscère qui a été le siége de la détermination primitive. D'autres fois, le cancer hépatique survient très manifestement à la suite de l'envahissement d'un autre organe, ou après l'ablation d'une tumeur cancéreuse sur quelque point de l'économie. à titre de récidive hétérotopique ou de généralisation. Si nous faisons ces distinctions, qui sont du reste classiques, c'est qu'en somme, au point de vue clinique, elles ont une importance considérable. La manifestation secondaire n'a en effet qu'un intérêt médiocre, dominée qu'elle est et même le plus souvent masquée par la lésion primitive; cette dernière particularité est surtout vraie pour le foie dont le cancer, quand il est secondaire. passe assez souvent méconnu; c'est un point d'aillleurs sur lequel nous reviendrons. La majeure partie de l'intérêt que peut offrir l'étude du cancer du foie ne se rapporte donc qu'à la forme primitive de cette lésion.

Mais d'abord, le cancer primitif du foie existe-t-il ? Il peut sembler étrange au premier abord qu'on se pose cette question : il ne faut pas oublier cependant que si la plupart des auteurs admettent l'existence du cancer primitif du foie, quelques uns même avec une fréquence évidemment exagérée, d'autres sans la repousser formellement font à ce sujet les plus grandes réserves, et paraissent plus disposés à nier qu'à affirmer. Ainsi pour le professeur Vulpian [1] « presque jamais le cancer du foie n'est primitif ; il est presque toujours secondaire, et, en cherchant bien, on trouve quelque part le cancer primitif. Toutes les fois, et cela est bien rare, qu'on ne trouve pas de cancer dans d'autre organe, on doit cependant conserver quelque doute et n'admettre le cancer primitif du foie que sous toute réserve. » Quoi qu'il en soit de ces restrictions, il est incontestable que le foie peut être affecté primitivement de cancer, et que si cela ne s'observe pas aussi fréquemment que pourrait le faire croire, par exemple, la statistique de Frerichs, ce n'est pas non plus très rare. Le Dr Ernous [2] a pu en réunir une vingtaine de cas, et il est loin d'avoir épuisé la matière.

En définitive, le cancer du foie nous a paru présenter un intérêt clinique assez sérieux pour justifier les développements que nous avons cru devoir donner à cette question.

Avant de passer à la description du cancer primitif du foie, nous tenons à faire remarquer que nous avons laissé complètement de côté ce qui concerne le cancer des voies biliaires avec lequel le premier a été longtemps et souvent confondu, et dont nous nous occu-

(1) *Clinique de la Charité*, publié par Raymond, p. 191.
(2) *Thèses de Paris* 1879.

perons dans le chapitre consacré à la vésicule biliaire. Sans doute, au lit du malade, il est souvent fort difficile et parfois même impossible de les distinguer l'un de l'autre: mais, dans un exposé didactique, il importe d'éviter cette confusion. Dans les pages qui suivent, nous aurons donc surtout en vue le cancer primitif du foie.

§ 1. — Anatomie pathologique.

Le foie cancéreux peut ne différer en rien, par sa forme, de l'état normal, sauf l'augmentation de volume qui même n'existe pas toujours, et la coloration qui est des plus variables et n'a rien d'absolument particulier. Dans la majorité des cas cependant, le cancer imprime à cet organe, comme ailleurs, des modifications de forme, de volume et de coloration dont la réunion offre un ensemble assez caractéristique.

Le foie cancéreux se présente sous deux formes principales: la forme dite massive et la forme nodulaire. C'est sous cette dernière qu'il a généralement été décrit dans la plupart des traités, si bien que la notion de bosselures était en quelque sorte inséparable de l'idée de cancer hépatique. Plusieurs observateurs avaient cependant publié des faits de cancer du foie à forme absolument régulière et lisse: c'est sur ces documents, et nombre d'autres qui étaient inédits ou personnels, que Gilbert (1) a décrit la forme dite massive.

D'après Brissaud (2), le cancer massif du foie présente l'aspect d'un bloc de substance grisâtre, à contours bien arrêtés, réguliers, circulaires; la dégénération s'effectue au centre de l'organe, gagne de proche en proche les

(1) *Thèses de Paris*, 1886.
(2) *Gazette Hebdom.*, 11 juin 1886.

parties périphériques, progressivement dans tous les sens, avec une telle régularité, que la forme générale du foie n'est pas altérée d'une manière sensible. Le cancer massif du foie occupe d'habitude la profondeur du lobe droit, et là s'accroît dans la direction du lobe carré et du lobe de Spigel, qui subissent quelquefois la dégénération totale. A cela on peut immédiatement reconnaître la nature cancéreuse de la lésion. Mais, bien plus souvent, il faut sectionner le foie pour reconnaître la présence même d'une tumeur, attendu que celle-ci s'arrête presque toujours à une certaine distance de la surface. Une bande de tissu sain la sépare donc du péritoine, ce qui explique la rareté des épaississements pseudomembraneux de la péri-hépatite chronique. Cet encapsulement du carcinome dans une coque de parenchyme hépatique lui a fait donner par Hanot et Gilbert le nom de *cancer en amande*.

« Il ne faudrait pas croire que le cancer massif ne consiste jamais qu'en un bloc isolé: souvent un foyer principal projette autour de lui des infarctus cancéreux de plus petites dimensions, simulant la disposition du cancer nodulaire; et cependant il est certain qu'il ne s'agit pas là d'un cancer secondaire avec une localisation prépondérante. Peu importe le nombre et les apparences des nodules disséminés du moment que la plus grande masse de la tumeur est homogène, profondément située, excavée à son centre, et qu'elle n'atteint pas la capsule de Glisson, on peut-être assuré que cette masse là est le cancer primitif ».

La seconde forme sous laquelle se présente le cancer du foie est la forme dite nodulaire, la plus habituellement décrite, parce qu'on la constate surtout dans le cancer secondaire, bien qu'elle ne lui soit pas spéciale, tandis que la forme massive caractérise le cancer primitif qu'on

a cru jusqu'à ces derniers temps beaucoup plus rare qu'il n'est. Dans le cancer nodulaire, l'organe, dont la forme peut être plus ou moins conservée, présente l'aspect d'une masse plutôt irrégulière, et dont la surface est marquée par des inégalités plus ou moins accentuées, affectant la forme soit de plaques saillantes, soit de nodosités du volume d'une noisette à celui d'une pomme, plus souvent de la grosseur d'un marron, d'où le nom de *tumeur marronnée* ou de *foie marronné* donné au cancer de cet organe. Le même foie peut porter des nodosités de volume différent, et cela est loin d'être rare, mais on les rencontre plus souvent de volume à peu près uniforme. Le nombre de ces petites tumeurs est assez variable, et toujours en raison inverse de leur grosseur: parfois en petit nombre et laissant dans leur intervalle une grande portion du parenchyme en apparence normal, d'autres fois presque et même tout à fait confluentes et recouvrant complètement la surface de la glande. Quel que soit leur volume, ces petites tumeurs sont généralement ombiliquées et leur centre de dépression est plus ou moins accentué suivant les cas; c'est aussi le point où la tumeur a le moins de consistance. Du reste, la consistance varie également suivant la variété de cancer dont il s'agit, et comme c'est l'encéphaloïde qu'on rencontre le plus fréquemment au foie, il s'ensuit que les nodosités cancéreuses de cet organe offrent, maintes fois un certain degré de ramollissement, circonstance qui est susceptible de créer de sérieuses difficultés pour le diagnostic différentiel. Dans certains cas on ne distingue pas de tumeurs ou bosselures bien apparentes parceque le néoplasme forme une seule masse plus ou moins considérable qui englobe la plus grande partie du parenchyme hépatique.

Le foie cancéreux peut acquérir un volume considérable : le poids de 2 à 3 kilos est sans doute le plus ordinaire, mais on l'a vu exceptionnellement s'élever à 5, à 6 kilos et même plus (cas de Farre, 15 livres : cas de Gordon, 21 livres; cas de Block, 24 livres; etc.) D'autre part, le volume du foie a été parfois trouvé à l'état normal, et même au dessous : dans un cas de Raud [1], on constata une diminution de volume bien que ce fût la forme encéphaloïde; dans un autre cas [2], le foie cancéreux ne pesait que 1000 grammes; enfin dans un autre, observé par Ch. Hare, le poids du foie ne dépassait par 760 grammes. Ces cas sont sans doute également exceptionnels; mais on comprend combien il est utile d'en connaître l'existence, au point de vue du diagnostic [3].

Nous ne dirons qu'un mot de la consistance et de la coloration présentées par le foie cancéreux. Nous avons déjà fait remarquer que les nodosités cancéreuses avaient souvent un certain degré de ramollissement, marqué surtout à son centre: ce rammollissement peut être porté au point de donner comme une sensation de fluctuation; le plus souvent c'est tout simplement de la rénitence qu'on perçoit. Parfois la glande offre une dureté remarquable: en pareil cas il s'agit généralement de la forme de cancer qu'on désigne sous le nom de squirrhe. Quant à la coloration, elle est grisâtre ou jaune clair sur les portions du foie atteintes par le cancer, et cette coloration tranche alors assez bien sur les parties saines qui sont d'un jaune rougeâtre; cette

(1) *Thèses de Paris* 1875, Obs. V.

(2) Hilton Fagge, *Pathol. Soc. Transact.*, novembre 1876.

(3) Nous aurions pu citer d'autres cas de cancer du foie avec diminution de volume de l'organe: mais dans la plupart de ces derniers il y avait coexistence de sclérose ce qui atténue la valeur de ces cas à ce point de vue spécial.

coloration n'a d'ailleurs rien de bien caractéristique et elle se trouve plus ou moins altérée suivant la période du processus néoplasique, suivant aussi les modifications de texture qui s'y produisent, et autres conditions. C'est ainsi qu'on voit des nodosités cancéreuses d'un rouge violacé quand il s'y est formé quelque foyer hémorrhagique, ou même verdâtres quand il y a un ictère chronique.

La dégénérescence cancéreuse peut n'affecter qu'un seul lobe, le lobe droit plutôt que le gauche, et l'envahir même complètement, laissant l'autre absolument indemne, marquant ainsi l'indépendance qu'on a maintes fois constatée en divers cas pathologiques entre les deux lobes.

Enfin toutes les masses cancéreuses observées sur un même foie peuvent n'être pas primitives : il arrive parfois que la plus volumineuse est seule primitive ; il peut même y en avoir plusieurs ainsi, et puis quantité d'autres plus petites, ou nodules secondaires, résultant de la propagation de la lésion à d'autres parties de la glande.

Sur une coupe, on retrouve la plupart des particularités observées à la surface, c'est à dire que, lorsqu'il s'agit de la forme nodulaire, l'intérieur du parenchyme est parsemé des mêmes nodosités que la surface ; parfois même elles sont très distinctes à l'intérieur du foie alors qu'elles sont à peine apparentes à l'extérieur ; de même on peut observer sur des coupes des particularités intéressantes qui échapperaient certainement à un examen borné à la superficie, telles que des foyers de ramolissement ou d'apoplexie, et autres : on peut ainsi, en examinant un certain nombre de noyaux cancéreux-se sendre compte de toutes les phases par où passe leur développement. On constate alors que le tissu

morbide subit à un moment un travail régressif qui amène l'atrophie des parties centrales, d'où l'ombilication dont nous avons parlé et qui résulte du retrait subi par la petite tumeur. Il peut arriver enfin que la nature cancéreuse de la lésion ne se traduise extérieurement par aucune particularité bien nette, comme par exemple dans certains cas de cancer massif, alors cependant que presque tout l'organe est envahi par le cancer, ce qui ne devient manifeste que sur les coupes; il est très rare cependant que le cancer du foie reste limité à l'intérieur de la glande et ne fasse pas saillie à l'extérieur.

En examinant le suc opaque obtenu soit par la pression du tissu morbide, soit par le raclage sur les coupes, on y constate la présence de cellules de forme et de volume variables, mais ayant de 20 à 40 millièmes de millim., les unes ovoïdes, d'autres plus ou moins régulièrement arrondies, d'autres enfin en forme de raquette; toutes contiennent de gros noyaux et des nucléoles, ainsi que des granulations protéiques ou graisseuses; leur coloration est grisâtre ou jaunâtre; elles ont un contour très net et sont fortement réfringentes. Examinées *in situ*, on voit qu'elles sont reliées entre elles par un stroma conjonctif assez délié.

Nous avons dit que l'encéphaloïde était le cancer le plus fréquemment rencontré au foie, et de beaucoup: après vient le cancer mélanique, le squirrhe et enfin le cancer alvéolaire. Quant à l'épithélioma proprement dit, il caractérise le cancer des voies biliaires.

Entre les parties saines du parenchyme et les parties envahies par la néoplasie cancéreuse, il y a une zone intermédiaire où l'on constate certaines altérations qui ne sont pas encore du cancer, mais qui l'annoncent en

quelque sorte: les cellules hépatiques sont les unes déformées, atrophiées, probablement par la compression du tissu morbide, d'autres hypertrophiées par accumulation de protoplasma dans leur intérieur et multiplication des noyaux, et présentent des formes anormales qui rappellent l'aspect du stroma cancéreux. On observe aussi maintes fois une zone de cirrhose intermédiaire au tissu patholoqique et au tissu sain, en dehors de celle qui peut coexister avec le cancer par l'effet d'autres causes; de plus, le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de noyaux embryonnaires (1).

Bien qu'on ne soit pas absolument fixé sur la manière dont les divers éléments anatomiques du foie sont envahis par la lésion cancéreuse, il paraît acquis cependant que le processus débute par la trame conjonctive interlobulaire, que les cellules hépatiques résistent assez longtemps et ne sont altérées qu'en dernier lieu. Toutefois, cette manière de voir n'a rien d'absolu, et plusieurs auteurs compétents admettent que la lésion peut débuter par l'élément glandulaire, de même qu'on admet aussi comme point de départ l'endothélium vasculaire.

Les vaisseaux sanguins du foie subissent, sous l'influence du processus cancéreux, des modifications très intéressantes: l'élément artériel se développe anormalement, car c'est par lui que se nourrit la néoplasie, et l'élément veineux est progressivement détruit par cette

(1) L'association de la cirrhose au cancer a été constatée dans bon nombre d'examens cadavériques et signalée notamment par Cornil et Ranvier (*Histologie pathologique* t. II, 2e éd), par Paul (*Pathol. Soc. Transact.*, 5 mai 1885), par Brissaud (*loc. cit.*) et autres. D'après Gilbert, elle serait exceptionnelle dans le cancer massif, tandis qu'elle serait très fréquente dans le cancer nodulaire. Brissaud croit la coïncidence de la cirrhose aussi fréquente dans l'une comme dans l'autre forme de cancer.

dernière, qui envahit d'abord les tuniques veineuses, et puis projette à l'intérieur des vaisseaux des végétations de longueur variable qui en obstruent la lumière, d'où thromboses qui amènent des troubles circulatoires divers et favorisent ainsi la production de ces hémorrhagies interstitielles qu'on observe assez fréquemment dans les tumeurs cancéreuses et qu'explique du reste aussi la friabilité des vaisseaux de nouvelle formation. Ces hémorrhagies constituent le plus souvent, comme nous l'avons indiqué, de petits foyers isolés, nettement circonscrits, et qui n'ont aucune conséquence ; mais elles peuvent être très abondantes, et on a vu, dans deux ou trois cas, un véritable épanchement sanguin rompre la capsule de Glisson et le péritoine hépatique et déterminer ainsi une péritonite mortelle. L'invasion du réseau capillaire porte ou sus-hépatique par le processus cancéreux et sa disparation graduelle, s'opèrent quel que soit l'élément anatomique du parenchyme qui soit primitivement atteint ; en d'autres termes, que la lésion débute par le lobule ou par le tissu conjonctif interlobulaire, le résultat au point de vue des modifications qui se produisent dans le réseau vasculaire est en définitive le même.

§ 2. — Étiologie.

L'étiologie du cancer primitif du foie est très vague et on n'a sur ce point que des données à peu près insignifiantes. Bien que sa plus grande fréquence soit entre 50 et 60 ans, on l'a rencontré chez des personnes jeunes, et même chez des enfants [1] ; le sexe ne paraît non plus jouer aucun rôle dans l'étiologie, pas plus que

[1] Cas de Pye Smith (*Pathological Society* de Londres 1880) observé sur un garçon de 12 ans, cas de Labric (*France Médicale*, 13 juin 1885) sur un garçon de 11 ans, etc.

les climats et autres conditions étiologiques de ce genre. Resterait donc surtout l'hérédité qu'on pourrait invoquer pour expliquer le développement de cette affection, et ce ne sont pas les faits qui manqueraient.

Il y a pourtant deux autres éléments auquels on n'a pas paru attribuer la moindre portée et qui pourraient bien avoir quelque importance au point de vue pathogénique : nous voulons parler de l'alcoolisme et du traumatisme. Ce dernier, il est vrai, a maintes fois été mis en cause dans l'étiologie du cancer, mais surtout à titre de condition déterminante chez des sujets manifestement prédisposés. Ne pourrait-il parfois agir comme cause effective, en dehors de toute prédisposition ? Nous posons la question sans la résoudre, faute de faits suffisants; mais nous ferons remarquer que dans l'un des très rares cas de cancer primitif du foie observé dans le jeune âge, la maladie a débuté peu de temps (six semaines environ) après une chûte sur le côté droit ; on n'avait rien constaté chez les ascendants.

Quant à l'alcoolisme, bien qu'on ne puisse rien avancer de bien précis relativement à son influence pathogénique possible au point de vue du cancer du foie, on doit signaler la fréquence de la coexistence de la cirrhose avec cette dernière affection. En relevant, en vue de ce travail, les cas de cancer primitif du foie qui nous paraissaient offrir quelque particularité intéressante, nous en avons trouvé neuf dans lesquels cette coexistence de la cirrhose a été constatée, et dans ce nombre il n'y avait que trois cas de cancer adénoïde; or si l'on tient compte de la rareté relative du cancer primitif du foie, on conviendra que ce chiffre de 9 cas mérite quelque considération. Pour Gilbert d'ailleurs, le cancer massif du foie serait presque toujours en relation avec l'abus

des boissons alcooliques. En somme, étant donné que le foie est un organe où l'alcool s'emmagasine de préférence, on ne trouvera nullement étonnant que l'irritation qu'y produit cet agent toxique y favorise en même temps la localisation néoplasique.

C'est pour la même raison qu'on pourrait admettre l'affection calculeuse hépatique comme susceptible de préparer ou d'amener le développement du cancer primitif hépatique. En réalité on ne connaît pas d'observation bien démonstrative à cet égard, et l'action irritante de la cholélithiase au point de vue de la production du cancer est bien plus aisée à constater sur les voies biliaires, ainsi que nous le verrons ultérieurement : mais il n'est nullement irrationnel d'admettre la possibilité de cette influence pathogénique pour le cancer primitif du foie.

§ 3. — Symptomatologie.

Le cancer primitif du foie présente dans son évolution trois périodes assez distinctes, à chacune desquelles correspond naturellement un certain groupe de symptômes : 1°, période latente ; 2°, période de développement de la tumeur, ou période d'état ; 3°, période de cachexie. Nous allons exposer successivement les symptômes qui marquent chacune de ces périodes.

Dans la première, on peut dire que la symptomatologie est tout ce qu'il y a de plus vague et de moins caractéristique : elle consiste en effet dans ces nombreux troubles digestifs si variés qu'on observe dans maintes affections hépatiques et gastriques : diminution de l'appétit, dégoût pour les viandes, digestions moins bonnes, flatulence, langue moins nette, sensation de malaise général, parfois quelques douleurs peu intenses dans le

côté droit, ou sensation de gêne dans cette région, moins d'aptitude au travail physique ou intellectuel, etc., etc. Tous ces symptômes n'offrent évidemment rien de caractéristique : tout au plus sont-ils de nature à donner l'éveil, quand on vient à les constater. Du reste, la plupart du temps, les malades n'y prêtent guère attention et le médecin serait-il consulté à ce sujet qu'il aurait bien de la peine à trouver quelque signification à cet ensemble symptomatique.

Soit que les troubles morbides que nous venons d'énumérer aient assez peu d'intensité pour ne pas fixer l'attention du malade et l'inquiéter, soit qu'ils fassent complètement défaut, ce qui est encore fort possible, toujours est-il que cette période en quelque sorte prodromique est généralement latente et on comprend très bien que Monneret ait pu dire que l'affection dont nous nous occupons survenait assez souvent chez des gens bien portants jusque-là.

Au bout d'un temps assez variable, mais généralement peu prolongé, se montrent d'autres symptômes plus significatifs que les précédents, en même temps que ces derniers persistent et acquièrent plus d'intensité : nous entrons alors dans une nouvelle phase, celle du développement de la tumeur, ou période d'état. L'anorexie est plus marquée, plus habituelle, le dégoût pour les viandes plus accentué, souvent invincible, les digestions sont plus difficiles, la langue est sale et pâteuse ; il y a souvent des nausées, des vomituritions, et même des vomissements, et cela plutôt au début de cette période qu'à une époque tardive de la maladie. Monneret a particulièrement insisté sur ces trois symptômes, nausées, vomituritions et vomissements auxquels il attribue une importance considérable. « On ne saurait croire,

dit-il, quand on n'a pas porté son attention sur ces trois symptômes, et surtout sur les deux premiers, combien ils sont constants, quoique d'une intensité variable, et précieux pour le diagnostic; on ne saurait les attribuer à la lésion de l'estomac, du pylore ou du duodenum, puisque je les ai trouvés dans le cancer simple et primitif du foie » [1]. Nous ferons cependant remarquer que l'assertion de Monneret quant aux vomissements, s'applique surtout à la forme nodulaire, et que ce symptôme serait, d'après Gilbert, bien moins fréquent dans le cancer massif, ce qui pourrait s'expliquer par la forme et le mode de développement de la néoplasie.

En même temps que se produisent ces symptômes, d'autres entrent en scène: au malaise local, à la sensation de gêne et de plénitude, a succédé une sensation de distension; le malade constate parfois lui-même qu'il a une tumeur. Il n'est pas très rare toutefois de voir des cas dans lesquels une tumeur hépatique cancéreuse ou autre, même volumineuse, est reconnue, parfois à simple vue, alors que le malade ne se doutait nullement d'avoir la moindre grosseur. En examinant donc la région du foie, on constate par la palpation et par la percussion que cet organe est augmenté de volume et que sa surface est inégale, parsemée de nodosités, marronnée, comme on dit. D'autres fois, ces petites tumeurs font défaut et on trouve à leur place une tumeur unique, de forme plus ou moins régulière (cancer massif); d'autres fois enfin, on ne perçoit pas de tumeur bien nette, et rien qu'une augmentation de volume du foie dont la surface peut paraître aussi unie qu'à l'état normal. Il ne faut cependant pas trop se fier à la sensation perçue par la main pour apprécier si la surface de la

[1] *Mémoire sur le cancer du foie* (*Archives de Médecine*, 1855).

tumeur est lisse ou présente des inégalités, particularité assez importante au point de vue du diagnostic. Dans un cas observé par Joffroy dans le service de Charcot [1], on avait senti que le bord du foie paraissait net et tranchant et la surface de l'organe unie : or, à l'autopsie, faite une dizaine de jours après, on trouva que les masses cancéreuses faisaient saillie au niveau du bord du foie et en rendaient le contour très sinueux, de même aussi qu'elles faisaient saillie à sa surface. Dans ce cas (et il ne serait pas difficile d'en signaler d'autres analogues), l'erreur en question n'avait nulle importance parce que le diagnostic était bien établi ; mais dans d'autres cas elle aurait pu être moins indifférente.

L'augmentation de volume du foie, qui est susceptible de prendre des proportions si considérables, et même parfois de progresser presque à vue d'œil, n'est pas constante ainsi que nous l'avons indiqué précédemment ; nous avons même montré que le cancer pouvait exister dans un foie plus petit qu'à l'état normal : toutefois les cas de ce genre sont assez exceptionnels pour que l'augmentation de volume et les bosselures de la portion du foie accessible à la palpation figurent au nombre des symptômes les plus importants du cancer primitif de cet organe.

Pour apprécier exactement le développement pris par le foie, il faut apporter un très grand soin soit à la palpation soit à la percussion, et pratiquer même ces explorations à différents moments de la journée ou dans des situations différentes, de manière à être aussi sûr que possible de n'avoir affaire qu'au foie et de n'avoir aucun organe interposé qui vienne en masquer ou modifier la matité. Il y aura grande importance à recher-

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Biologie*, 1869.

cher le *volume de la rate*, en raison de l'intérêt que cette particularité peut présenter au point de vue du diagnostic différentiel. En effet, dans nombre d'affections avec lesquelles le cancer hépatique peut être confondu, le volume de la rate est considérablement augmenté, tandis que dans le cancer son volume *reste généralement le même.* Il ne faudra pas oublier à ce propos qu'un foie cancéreux peut prendre un développement énorme, au point de remplir les deux hypochondres, et qu'alors la percussion de la région splénique peut faire croire à une augmentation de volume de la rate, alors que c'est simplement la matité hépatique qu'on constate. Dire que pareille erreur est arrivée à Murchison (1), erreur qui n'a été reconnue qu'à l'autopsie, c'est indiquer suffisamment qu'elle ne sera pas toujours aisée à éviter.

Nous parlions tout à l'heure de la difficulté que peut offrir l'exploration de la région hépatique; plusieurs causes peuvent en effet empêcher de constater l'augmentation de volume du foie, ou la faire paraître moindre : les plus importantes sont le météorisme abdominal, l'ascite et la dilatation de l'estomac. Il suffit de les signaler pour qu'on songe à en tenir compte et à pratiquer l'examen dans des conditions où ces états morbides puissent le moins influer sur les résultats de l'exploration. Comme le fait remarquer Leichtenstern (2), il est bon aussi de se rappeler ces faits pour les cas où l'on trouverait qu'un foie, antérieurement augmenté de volume, au bout d'un certain temps ne fait plus autant de saillie qu'autrefois dans la cavité abdominale. Le même auteur fait remarquer que vers la fin de la vie, le même foie peut diminuer de volume par l'effet du

(1) Observation XCII de l'édition française.
(2) *Ziemssen's Handbuch*, t. IX, *Leberkrebs*.

marasme atrophique qui atteint tous les organes. En général, du reste, il a constaté que l'augmentation de volume du foie cancéreux était plus considérable chez les sujets encore jeunes que chez les vieillards. Enfin une autre remarque assez importante au sujet de cette augmentation de volume du foie, c'est que si on observe un foie cancéreux très attentivement pendant assez longtemps, on peut suivre les progrès de la tumeur, ses modifications d'aspect, de consistance, etc., de même qu'on peut y voir se produire et se développer les protubérances dont nous parlions plus haut et constater également les changements qu'elles sont susceptibles de subir par le fait de l'évolution du processus cancéreux. On comprend tout le parti qu'on peut tirer de semblables constatations en vue du diagnostic.

La consistance de la tumeur hépatique ou de ses protubérances est assez variable, même sur le même sujet et à différentes périodes du développement du néoplasme. Elle est parfois nettement ferme, résistante, plus souvent plutôt rénitente, et enfin on y constate parfois par places, plutôt que sur toute la surface, une mollesse qui peut donner une fausse sensation de fluctuation. Cette sensation de fluctuation a paru si nette à des praticiens très-expérimentés qu'on a pratiqué des ponctions exploratrices croyant donner issue à du liquide. Verneuil rapporte [1] l'histoire d'un homme atteint de tumeur adénoïde du foie qui fut successivement ponctionné à peu de temps d'intervalle par Dieulafoy et par Ollivier, tant la sensation de fluctuation donnée par un des lobes de la tumeur paraissait nette. Il serait facile de citer des cas analogues. On comprend, sans que nous ayons besoin d'insister pour le moment sur

[1] *Gazette des hôpitaux*, 5 février 1884.

ce point, quelles nombreuses erreurs de diagnostic peuvent faciliter ces modifications produites dans la consistance de la tumeur hépatique. Nous donnerons d'ailleurs plus loin, à propos du diagnostic, d'autres exemples d'erreurs semblables.

Avant que le malade ait l'occasion de constater une augmentation de volume ou une tumeur dans la région hépatique, son attention a pu déjà être attirée de ce côté par la douleur, symptôme qui mérite de nous arrêter.

La *douleur* qui se manifeste dans le cancer du foie est assez variable: quelquefois très peu marquée, plutôt même pure sensation de gêne, de constriction; d'autres fois plus accentuée, mais sourde, profonde et presque continue, mais avec des moments d'exacerbation où elle devient aiguë et vraiment pénible; ou encore survenant par périodes pendant lesquelles elle a une certaine intensité, et laissant dans les intervalles le malade assez tranquille. La douleur a tantôt un caractère lancinant, tantôt elle donne la sensation de torsion, de déchirement, même comme de brûlure; parfois, le plus souvent même, elle est spontanée, parfois seulement provoquée: aussi une exploration très méthodique et aussi profonde que possible, sans pour cela être brutale, est-elle utile car dans certains cas on a pu déterminer une douleur très réelle qui jusque là avait fait défaut. Ces modalités diverses de la douleur s'expliquent en partie par le degré d'impressionnabilité du sujet, mais surtout par la localisation de la tumeur et la direction que prend son développement. Plus la tumeur se rapproche du péritoine et plus généralement la douleur est vive.

Une autre circonstance qui paraît avoir une influence notable sur la douleur, c'est le développement plus ou moins considérable pris par la tumeur. Dans certaines

observations où l'on avait constaté l'absence à peu près complète de douleurs, le foie était de volume normal, ou dépassait à peine le rebord costal; dans plusieurs autres où la douleur avait été remarquable par sa violence, le foie offrait un développement considérable. On a de même constaté que la douleur était en rapport avec la rapidité de l'accroissement de la tumeur, et que c'était généralement dans les cas où la tumeur cancéreuse grossissait le plus vite que les douleurs avaient le plus d'intensité. Théoriquement d'ailleurs, les choses s'expliquent très bien : la douleur étant due principalement à la compression ou à la lésion des filets nerveux par le néoplasme, il est clair qu'elle sera en proportion du développement de la tumeur et de la rapidité avec laquelle se fera cet accroissement.

Quant au siége de la douleur, il occupe surtout l'hypochondre droit: mais l'épigastre est souvent aussi le siége principal de la douleur qui s'irradie ou a également son point de départ sur la ligne axillaire, et plus souvent en arrière, surtout près de la gouttière vertébrale. L'irradiation dans l'épaule droite nous a paru moins fréquente dans le cancer du foie que dans plusieurs autres affections hépatiques.

En somme, on peut dire que dans la majorité des cas la douleur déterminée par le cancer du foie est rarement très violente, le plus souvent d'une intensité ordinaire, plutôt agaçante par sa persistance, bien que présentant des intermittences fréquentes.

Un autre symptôme non moins important que le précédent, quoiqu'il ne soit ni constant, ni bien caractéristique, c'est *l'ictère.*

On constate chez les auteurs une assez grande divergence de vues relativement à la fréquence de ce symp-

tôme. Ainsi sur un total de 29 cas de cancer du foie relevés par Van der Byl [1], on n'aurait constaté l'ictère que deux fois; d'autre part, sur 91 cas relevés par Frerichs, 52 fois la mort est arrivée sans qu'on eût observé d'ictère, ce qui fait dans le premier cas à peu près 7 % et dans l'autre 43 %. Nous croyons que la statistique de Frerichs exprime bien mieux que celle de Van der Byl la réalité; il n'y aurait même nulle exagération à admettre qu'on rencontre l'ictère dans environ la moitié des cas de cancer du foie : telle est aussi l'opinion de Monneret. La forme du cancer aurait d'ailleurs une certaine importance à ce sujet : Gilbert a fait remarquer en effet que l'ictère manquait dans la plupart des cas de cancer massif qu'il a rapportés, tandis qu'il est presque constant dans la forme nodulaire. On voit donc qu'on peut admettre la présence de l'ictère dans une bonne moitié des cas de cancer du foie. Ajoutons que ce n'est pas un symptôme précoce; mais, une fois établi, il persiste indéfiniment, et cela se comprend si on réfléchit qu'il est dû à la compression soit du hile soit d'un des gros conduits hépatiques, ou d'un groupe plus ou moins important de canalicules, et que la tumeur, quand elle a envahi un point, y reste non seulement fixée, mais même l'envahit plus complètement au fur et à mesure de ses progrès. Exceptionnellement, on a vu des cas où l'ictère, après avoir persisté quelque temps avec une intensité remarquable, a disparu. Ces faits pourraient peut-être s'expliquer par les transformations qui s'opèrent dans la consistance de la tumeur cancéreuse : nous avons vu en effet que le néoplasme subit parfois en certains points un ramollissement plus ou moins notable, d'où diminution possible et même cessation de la compres-

(1) *Pathol. Soc. Transact*, t. IX.

sion, qu'opérait auparavant le néoplasme. Dans un cas présenté en 1878 par Routier à la Société Anatomique, l'ictère, bien qu'intense, n'a duré qu'une dizaine de jours et le malade est mort une douzaine de jours après la disparition de l'ictère. Le hile du foie était rempli de gros ganglions. Dans des cas analogues, la disparition de l'ictère pourrait tenir tout simplement à ce qu'il y avait acholie. On conçoit en effet que le cancer envahissant de plus en plus le parenchyme hépatique finit par amener la destruction de la plus grande partie de l'élément glandulaire : dès lors la bile n'étant plus sécrétée, le cholédoque a beau être et rester comprimé, oblitéré, l'ictère qui existait antérieurement se dissipe peu à peu et ne reparaît pas faute de bile. Peut-être aussi, sous l'influence de la cachexie cancéreuse, les hématies appauvries ne fournissent pas une quantité suffisante de matière colorante ; la bile privée ainsi de ses éléments chromogènes serait secrétée incolore, et par suite pas d'ictère proprement dit.

On peut observer avec le cancer du foie tous les degrés d'intensité de l'ictère : il est rare toutefois qu'on rencontre de ces ictères vert foncé tels que ceux déterminés, par exemple, par un calcul enclavé dans le cholédoque ou à l'ampoule de Vater, et qui se sont produits rapidement. Dans le cancer, en effet, l'ictère vient à peu près graduellement : on voit le teint changer et, petit à petit un ictère franc s'établir. Parfois c'est seulement une teinte sub-ictérique qui persiste jusqu'à la fin et qui ressemble un peu au teint cancéreux. En somme, dans la majorité des cas d'ictère par cancer du foie, le teinte ictérique est d'une intensité moyenne.

Il en est un peu de l'*ascite*, comme de l'ictère : c'est un symptôme contingent et par conséquent sur la pré-

sence duquel on ne saurait compter. Exceptionnel au début de la maladie, on ne le voit guère survenir que dans la période confirmée du cancer du foie, parfois même uniquement dans les derniers temps de la maladie, dans la période de la cachexie. Le mécanisme de l'ascite dans ces circonstances est des plus simples : elle résulte de la compression du tronc ou des grosses branches de la veine porte au niveau du hile par quelque noyau cancéreux isolé, ou par un ganglion cancéreux de la scissure, ou par la masse même de la tumeur : ou encore de la pénétration de la prolifération cancéreuse à l'intérieur de ces vaisseaux. L'ascite peut également provenir de la propagation du néoplasme au péritoine hépatique, ou tout simplement d'une péritonite localisée déterminée par le voisinage de la lésion cancéreuse. C'est alors plutôt une hydropéritonite qu'une véritable ascite, mais en définitive le résultat est le même. Si l'ascite est due à la compression de la tumeur ou à sa propagation intra-vasculaire, il est évident qu'elle sera permanente et qu'elle ne tardera pas à s'accompagner d'œdème des extrémités ; si elle est d'origine péritonitique, elle pourra disparaître par un traitement approprié, car ces péritonites localisées guérissent encore assez bien pendant quelque temps. Quant au degré d'intensité de l'ascite, il est clair qu'il est et doit être très variable, suivant le mode d'action de la cause qui a donné naissance à l'épanchement, et suivant d'autres conditions du cas.

La *fièvre*, dans le cancer du foie, indique presque toujours quelque complication, le plus souvent une péritonite localisée, ou encore une propagation du côté des organes thoraciques. Sauf ces complications, ou toute autre, le cancer du foie évolue généralement sans fièvre.

du moins quand sa marche est lente, ce qui est le cas le plus général. Il n'en est plus de même quand le cancer évolue rapidement, ainsi que Monneret, Murchison, Aussourd, et autres, en ont rapporté des cas : Monneret aurait même quelque tendance à généraliser un fait qui est plutôt rare et à considérer la fièvre comme un des symptômes du cancer du foie.

Ce que nous venons de dire de la fièvre s'applique aussi à la *température générale* qui serait plutôt abaissée dans le cancer à forme lente, ainsi que cela résulte de quelques constatations faites sur divers malades, et notamment de l'observation déjà citée de Joffroy. Ce fait n'exclut pas, et rend au contraire plus frappante l'élévation de la *température locale* au niveau du néoplasme sur laquelle le professeur Peter surtout a appelé l'attention et que nous avons eu plus d'une fois l'occasion de constater dans son service, élévation de température qu'on observe du reste aussi bien dans le cancer de l'estomac, surtout de la paroi antérieure, et dans d'autres cas analogues. Après ce que nous avons dit tout à l'heure au sujet de la fièvre, il va de soi que si le cancer du foie affecte une marche rapide, la température générale peut présenter une élévation plus ou moins marquée.

Du côté des urines, on n'observe rien de bien particulier. Pour ce qui est de l'urée notamment, on n'a pas constaté dans tous les cas cette diminution considérable que Rommelære avait annoncée comme signe caractéristique du cancer en général. On a sans doute vu des malades, atteints de cancer primitif du foie, qui n'excrétaient que des quantités assez faibles d'urée : mais ce fait s'expliquait par des raisons tellement plausibles (destruction d'une partie du parenchyme hépatique, appétit considérablement diminué, assimilation défec-

tueuse, etc.), qu'il était difficile d'admettre quelque chose de spécial au cancer. D'autre part, on a rencontré des malades [1] qui ont rendu jusqu'à leurs derniers jours des quantités normales d'urée.

Les *hémorrhagies* sont assez fréquentes, et elles se manifestent de toutes les façons; purpura, épistaxis, ecchymoses sous-muqueuses, hématémèses, etc. Cette complication (car ces hémorrhagies sont plutôt une complication qu'un symptôme) est due à des causes assez complexes: d'abord l'altération du sang résultant d'une nutrition défectueuse et probablement aussi d'une infection spéciale, puis l'ictère et l'ascite quand ils existent, etc. Cette pathogénie indique suffisament que ces hémorrhagies ne peuvent être un phénomène de début de la maladie, et qu'elles ne surviennent guère qu'à une période assez avancée, à moins qu'elles ne soient dues à quelque autre lésion coexistante, une cirrhose par exemple, ainsi qu'on l'a vu dans deux ou trois cas.

Dans quelques observations (Ernous en a signalé quatre) on a noté des *accidents gangréneux* qui se sont manifestés trois fois aux extrémités inférieures et une fois aux parois abdominales. Phénomène de la période avancée, la gangrène est en somme très rare dans le cancer du foie.

Nous pourrions signaler encore d'autres phénomènes morbides observés dans le cours de cette affection, mais qui offriraient moins d'intérêt que les précédents et sur lesquels il nous paraît inutile de nous arrêter.

Nous avons eu soin de faire remarquer au cours de cet exposé que les symptômes du cancer hépatique sont loin d'être constants et d'avoir toute la netteté désirable, car celui qui fait le moins souvent défaut, la douleur,

(1) Voir notamment le cas de Letulle, *Gazette Médicale de Paris*, 1878.

est maintes fois peu caractéristique dans sa manière d'être. Ce qui est peut-être plus significatif, ce qui manque peut-être le moins, et peut prendre une grande importance séméiologique, et partant diagnostique quand les autres symptômes ou n'existent pas ou n'ont qu'une valeur médiocre, ce sont les *modifications survenues dans le moral* et dans *l'état général*, modifications qui dans bien des cas ont été les premières à donner l'éveil alors que la symptomatologie était à peu près muette ou indifférente. Le caractère a changé, le malade est un peu inquiet sans se rendre compte au juste pourquoi, il se sent moins d'entrain pour les choses qu'il faisait d'ordinaire avec plaisir, son aptitude au travail a diminué, il sent que ses forces baissent et qu'elles baissent plus rapidement que ne le comportent son âge et la somme de ses fatigues ; il maigrit sensiblement bien que croyant manger autant que par le passé, son teint a changé, il a une peu blémi : bref, il ne peut pas affirmer qu'il est malade, car il serait bien embarrassé de dire quel est l'organe atteint, mais il sent qu'il n'est plus bien portant. A ce moment peut-être une palpation profonde de la région hépatique déterminera quelque douleur, ou seulement de la sensibilité. Plus tard, à mesure que les signes de l'affection cancéreuse se montrent et s'accentuent, toutes les particularités de l'état général s'accusent également davantage et la cachexie finit par s'établir.

La période de cachexie dans le cancer du foie ne présente aucun phénomène bien caractéristique qui la distingue de la période d'état autrement que par l'accentuation du dépérissement, la tendance aux hémorrhagies plus prononcée et souvent l'atténuation de l'ictère. Les détails dans lesquels nous sommes entrés concernant les principaux symptômes et les modifications qu'ils sont

susceptibles de présenter, nous dispensent d'insister plus longtemps sur ce sujet.

§ 4. — Diagnostic.

Avec une symptomatologie aussi peu caractéristique, on conçoit qu'un diagnostic précis du cancer primitif du foie soit souvent chose peu aisée. Il ne peut évidemment être question de chercher à faire le diagnostic à la première période, c'est à dire à une époque où les phénomènes morbides sont tout ce qu'il y a de plus vague, et où le malade n'a, maintes fois, nulle conscience d'un dérangement appréciable dans sa santé. Nous supposons donc le cancer dans sa période d'état : puisque non seulement il n'y a pas de symptôme pathognomonique, mais que tous les phénomènes séméiologiques énumérés précédemment se rencontrent dans d'autres maladies du foie, il s'agit de passer en revue les principales affections avec lesquelles le cancer offre quelques points de communs et qui pourraient être confondues avec ce dernier. Nous prendrons pour point de départ les signes fournis par la palpation parceque ce sont ceux qui offrent en général le plus de netteté et sont en même temps les plus significatifs.

1° *On constate un foie augmentée de volume et à la surface duquel on sent des bosselures.* Il s'agit d'examiner quelles sont les affections susceptibles de présenter ces apparences et comment on pourra les différencier du cancer.

Les principales lésions susceptibles de donner la sensation de bosselures, avec foie gros, sont le kyste hydatique alvéolaire, les hydatides multiples, la syphilis hépatique, le cancer des voies biliaires, etc., etc. De ces diverses affections, c'est la première dont le diag-

nostic différentiel offrira le plus de difficulté car c'est surtout sur des nuances qu'on pourra se faire une opinion d'ensemble. Ainsi, au premier abord, mêmes symptômes : foie volumineux, inégal, tissu résistant et sensible à la palpation, la plupart du temps pas de fluctuation apparente, douleurs spontanées et provoquées, ictère intense presque toujours, ascite assez fréquente et à peu près constante à une période avancée de la maladie, marche généralement rapide, amaigrissement, dépérissement, cachexie. Toutefois si les symptômes gastriques, anorexie et surtout vomissements, sont assez marqués, si l'ictère est d'une intensité modérée, et s'il n'y a pas augmentation de volume de la rate, on sera jusqu'à un certain point autorisé à porter le diagnostic de cancer plutôt que de kyste multiloculaire, affection en somme très rare. Il est inutile d'ailleurs de viser en pareil cas un diagnostic rigoureux, d'autant mieux qu'il s'agit de deux maladies dont le pronostic est aussi fatal.

Les cas *d'hydatides multiples* sont assez rares comparativement à ceux de tumeur hydatique unique, ou du moins ayant cette apparence : il est bon néanmoins de se rappeler que des hydatides peu volumineuses, se projetant de la surface du foie, peuvent donner la sensation d'inégalités ou bosselures assez semblables à celles du cancer. Leur fluctuation parfois assez obscure imiterait même assez bien la fausse fluctuation que donne le cancer sur les points de sa masse qui ont subi un travail de ramollissement. Mais les autres symptômes sont si différents, et surtout la marche de la maladie, que le diagnostic différentiel sera rarement embarrassant.

Les *gommes syphilitiques* du foie, quand elles acquièrent un certain volume, peuvent assez bien présenter l'aspect des marrons cancéreux pour qu'on s'y soit

mépris plus d'une fois et diagnostiqué une syphilis hépatique alors qu'on avait affaire à un cancer. Ces deux affections offrent d'ailleurs assez de symptômes communs pour justifier l'erreur : augmentation de volume de l'organe, bosselures, sensibilité et même douleurs plus ou moins intenses, ictère, ascite, dépérissement, etc. Sans doute, ces divers symptômes peuvent présenter certaines variations d'aspect ou de manifestation suivant qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre affection : mais il vaudra mieux, pour établir le diagnostic différentiel, se baser plutôt sur les antécédents morbides, les symptômes concomitants et la marche de la maladie. Il faudra donc surtout s'attacher à établir s'il y a eu antérieurement des accidents syphilitiques très nets, ou s'il y en a actuellement, et si réellement on a affaire à un gros foie syphilitique, on trouvera presque toujours quelque indice de la maladie, ou bien encore la marche de la détermination hépatique, à forme plutôt chronique, éclairera sur son origine.

Le *cancer des voies biliaires* est peut-être l'affection qu'il sera le plus difficile de distinguer du cancer du foie: localisation, état général, et la plupart du temps symptomatologie, tout est réuni pour rendre le diagnostic différentiel très embarrassant. Voici cependant quelques données qui pourront aider à reconnaître quel est l'organe intéressé. L'ictère est presque constant dans le cancer des voies biliaires et il se produit même de bonne heure; de plus, on constate chez la plupart des malades des antécédents de colique hépatique; enfin on observe le cancer des voies biliaires surtout chez la femme et généralement à un âge avancé. La lésion cancéreuse peut d'ailleurs occuper simultanément le foie et les voies biliaires, c'est à dire être primitive dans

un de ces organes et consécutive dans l'autre, ce qui rend un diagnostic précis bien difficile, impossible même, et du reste moins utile. Nous ferons encore remarquer que le cancer des voies biliaires peut se présenter également sous forme de masse assez régulièrement unie, aussi bien qu'avec une surface parsemée d'inégalités.

La *pyléphlébite*, dans sa forme oblitérante ou adhésive, avec ictère et ascite survenant peu à peu, la diarrhée, le dépérissement graduel, et offrant enfin un foie augmenté de volume, avec surface nodulaire, est parfaitement susceptible de simuler un cancer. Mais pour justifier, dans un cas de cancer, le diagnostic de pyléphlébite, il faudrait trouver une étiologie vraisemblable de cette dernière affection ; de plus, on n'aura généralement pas, avec le cancer, l'augmentation de volume de la rate si habituelle dans la pyléphlébite.

De même, en présence d'un foie gros, légèrement nodulé, avec un ictère très marqué, datant déjà de plusieurs semaines et ayant amené un amaigrissement et un affaiblissement considérables, chez un sujet qui a eu ou qui a actuellement des crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques, on sera en droit de porter le diagnostic d'*obstruction calculeuse du cholédoque* car cet état pathologique peut très bien donner lieu à cet ensemble symptomatique. L'âge, les antécédents morbides, et un examen plus approfondi de la nature et du mode de manifestation des douleurs suffiront le plus souvent pour éclairer le diagnostic, à moins que la coexistence des deux affections (chose nullement rare puisque sur 49 cas de cancer du foie Biermer a constaté 16 fois la présence de calculs biliaires) ne vienne, comme dans d'autres cas de coexistence du cancer avec une autre lésion, compliquer la difficulté et la rendre à peu près insurmontable.

Ce que nous venons de dire de l'obstruction calculeuse du cholédoque pourrait s'appliquer au catarrhe chronique des voies biliaires, et à l'obstruction calculeuse de la vésicule. Nous aurions pu encore signaler le cancer du petit épiploon, avec lequel le cancer du foie a été confondu et dont Frerichs et Da Costa ont rapporté des cas remarquables; mais nous ne pouvons passer en revue toutes les tumeurs abdominales ayant quelque vague ressemblance avec celle dont nous nous occupons ici.

2° *On constate un foie augmenté de volume et à surface lisse.*

En pareil cas, plusieurs affections peuvent se présenter à l'esprit de l'observateur, parmi lesquelles le *kyste hydatique* est celle qui a le plus souvent donné lieu à une erreur de diagnastic. Gowers a présenté en 1872 à la Société pathologique de Londres le cas d'une jeune femme admise à l'Hôpital des paralytiques et des épileptiques pour des phénomènes de compression nerveuse dans la jambe gauche. Elle avait en même temps une tumeur volumineuse du foie qui pendant la vie présentait surtout les apparences d'une tumeur kystique et qui grossissait depuis quatre mois. A l'autopsie, on trouva le foie uniformément envahi par un cancer encéphaloïde. Par places il y avait de larges surfaces de ramollissement qui à la palpation donnaient la sensation de mollesse. Dans un cas présenté par R. Durand-Fardel en décembre 1884 à la Société Anatomique, le foie, pesant 10 kilos, était aussi le siège d'un cancer encéphaloïde avec foyer de ramollissement, et on avait si bien cru à un kyste hydatique qu'on avait pratiqué une ponction sans autre résultat qu'une poussée d'urticaire. Dans le cas déjà cité de Labric, Archamboult avait cru à un kyste

hydatique et on avait en conséquence fait une ponction qui n'avait amené qu'un peu de sang.

Ces quelques exemples, dont nous aurions pu aisément augmenter le nombre, montrent que l'erreur est facile puisqu'elle a été commise par des praticiens très exercés. Il semble, au premier abord, que la fluctuation si nette qu'offrent la plupart des kystes hydatiques ne puisse jamais être confondue avec cette semi-fluctuation présentée exceptionnellement par les cancers qui ont des points de ramollissement; si on réfléchit cependant que les kystes ont souvent leurs parois épaissies, que leur volume peut n'être pas très considérable et par conséquent leur contenu liquide peu abondant, que de plus on a parfois affaire à des sujets dont les parois abdominales chargées de graisse diminuent la netteté des impressions perçues par la palpation, on comprend qu'il y ait place pour l'hésitation, et aussi pour l'erreur surtout si les autres circonstances du cas ne viennent pas aider à l'éviter. Une condition qui est bien faite pour faciliter l'erreur, et la rendre même en quelque sorte inévitable, c'est la coexistence du cancer avec un kyste hydatique. D'après Jouin (1), Duguet aurait plusieurs fois constaté la réunion de ces deux états pathologiques. Jouin en a observé un cas chez un malade du service de Dujardin Beaumetz, qui avait deux kystes hydatiques indépendants, dont un du volume du poing, et qui avait succombé à un cancer du foie. Dans le service de Duguet, en 1879, mourut une femme chez qui le diagnostic était resté indécis : à l'autopsie on trouva outre un cancer du foie un énorme kyste hydatique du même organe, pouvant contenir trois litres de liquide. Murchison rapporte également deux cas de coexistence de cancer et de kyste hydatique.

(1) *Thèses de Paris*, 1880, N° 475, p. 24.

En dehors de ces cas un peu exceptionnels, le diagnostic différentiel, quoique susceptible de présenter des difficultés sérieuses, pourra être établi correctement. Nous ne parlerons pas de l'absence des douleurs, de la moindre fréquence de l'ictère, de l'état général qui se maintient très longtemps satisfaisant, caractères qui ne sont cependant pas sans importance et dont la constatation peut donner plus de valeur aux autres signes distinctifs. Parmi ces derniers, un des meilleurs est assurément la lenteur de l'évolution du kyste hydatique comparée à la marche du cancer qui est infiniment plus rapide. On aura donc là un ensemble de signes qui dans le plus grand nombre des cas empêchera l'erreur de diagnostic. Du reste, on a dans la ponction exploratrice un moyen *à peu près* sûr d'éclairer le diagnostic. ainsi que cela a été pratiqué dans maints cas analogues ; ajoutons que dans les cas de cancer, pas plus d'ailleurs que dans la plupart des autres cas où on les a employées, les ponctions exploratrices n'ont eu aucune conséquence sérieuse pour les malades. Dans le cas de Pye Smith où en raison de l'âge (garçon de 12 ans) on ne pouvait croire à un cancer primitif du foie et où on supposait avoir plutôt affaire à un kyste hydatique, on fit une ponction exploratrice bien qu'il n'y eût pas de fluctuation appréciable, ponction qui donna une once de sang et à la suite de laquelle on vit le volume de la glande diminuer, si bien que le jeune malade se sentant mieux quitta momentanément l'hôpital : l'amélioration persista même quelques mois.

On comprend encore qu'on ait pu prendre un cancer pour une *tumeur biliaire*. Andral rapporte un cas de ce genre assez instructif. Il s'agit dans ce fait d'une tumeur globuleuse qui se développe rapidement dans

l'hypochondre droit, croissant presque à vue d'œil, et entraîne le mort du malade en trois semaines [1]. Comme il y avait en même temps de l'ictère et des douleurs très vives, on avait, en raison du développement rapide, diagnostiqué une tumeur biliaire. A l'autopsie, on trouva une tumeur cancéreuse du foie. Il est certain que le diagnostic avait été fait dans ce cas très correctement, en ce sens que tous les symptômes s'accordaient très bien avec l'affection qu'on avait diagnostiquée, et on rencontrerait difficilement des cas dans lesquels tous les détails concordent aussi bien pour faire aboutir à une erreur. Dans ce cas, le signe qui a le plus aidé à la méprise, c'est le développement si rapide de la tumeur. L'évolution du cancer hépatique peut, il est vrai, affecter une allure en quelque sorte aiguë et aboutir très promptement à une terminaison fatale: toutefois une marche en quelque sorte aussi foudrayante que dans le cas d'Andral est extrêment rare. Presque toujours le mode de production de l'ictère, brusque et devenant vite très intense, le caractère des douleurs, la forme globuleuse de la tumeur ainsi que sa fluctuation, l'absence de cachexie, les antécédents de colique hépatique et autres caractères, permettront de reconnaître la tumeur biliaire et de ne pas la confondre avec le cancer. La ponction exploratrice serait encore ici un élément précieux de diagnostic différentiel, bien que moins inoffensive peut-être que dans le cas de kyste hydatique.

Une autre affection qui offre quelque analogie avec le cancer, c'est la *dégénérescence amyloïde*, qui s'en distingue cependant par bien des caractères (rareté de l'ictère et de l'ascite, absence de douleur soit spontanée, soit à la pression, lenteur du développement, uniformité

[1] *Archives de Médecine*, 1ère série, t. II.

de l'augmentation de volume, antécédents pathologiques spéciaux, albuminurie, etc.); ajoutons que si par la palpation on peut sentir le bord tranchant du foie, il y a de grandes probabilités en faveur du cancer, le bord inférieur du foie étant toujours arrondi dans la dégénérescence amyloïde. L'augmentation de volume de la rate, à peu près constante dans le foie amyloïde, sera encore un excellent signe de diagnostic différentiel attendu qu'elle est rare ou insignifiante dans le cancer du foie.

En voyant survenir dans certains cas de cancer des symptômes aigus ou sub-aigus (fièvre, frissons, élévation de température), surtout si l'on a constaté sur la tumeur un certain degré de fluctuation, on pourra être amené pour peu que la marche de l'affection ait été latente, à émettre le diagnostic d'*abcès du foie.* La chose n'arrivera guère dans nos climats où la rareté de cette affection fait qu'on n'y songe qu'en présence de signes très caractéristiques: mais dans les pays où l'abcès du foie est endémique, ou chez des sujets qui y ont récemment fait séjour, le cancer pourra être méconnu à la faveur des circonstances énumérées plus haut. Ainsi, chez un soldat qui avait servi dans les régions tropicales et chez lequel en raison de cette particularité, de la présence de frissons très marqués à diverses reprises et du vague des autres symptômes, on crut pendant quelque temps à un abcès du foie jusque peu de temps avant sa mort où les symptômes de l'affection cancéreuse devinrent tout à fait manifestes [1]. Il faut donc se rappeler que ces sortes de poussées fébriles sont assez rares dans le cancer: dont elles indiquent alors soit un processus de ramollissement qui se fait dans sa

[1] James Little, *Dublin Journ. of med. sc.*, avril 1876.

masse, soit une marche rapide dont on ne tardera pas à constater les effets; que ces poussées ne sont généralement pas intermittentes, qu'elles ne sont pas accompagnées de sueurs abondantes comme dans l'abcès tropical, etc. Enfin, de même que dans d'autres cas douteux, on aura dans les ponctions exploratives un excellent moyen de vérifier le diagnostic, moyen qui suivant le cas sera ou inoffensif ou agent de traitement.

Les mêmes symptômes aigus pourront faire penser à un *catarrhe des voies biliaires*, surtout si on les observe chez une personne encore jeune, et si on ne constate que de l'augmentation de volume du foie mais sans bosselures ni autre signe caractéristique qui soit de nature à éveiller l'attention. C'est ce qui s'est présenté dans un cas observé par Da Costa (1): il s'agissait d'une femme de 25 ans qui entra à l'hôpital avec les symptômes d'un simple catarrhe biliaire, mourut au bout d'une semaine, c'est à dire après une vingtaine de jours de maladie, et à l'autopsie de laquelle on trouva un cancer du foie. Les nodules cancéreux existaient parfaitement, mais pas sur la partie de l'organe accessible à la palpation. Il était, dans ce cas, bien difficile, d'éviter une erreur. Heureusement ce sont là des faits tout ce qu'il y a de plus exceptionnels.

Une tumeur cancéreuse du foie peut prendre un développement considérable au point d'entraver le fonctionnement des organes voisins, le rein droit par exemple, et d'améner ainsi des symptômes spéciaux du côté de ces organes, de manière à donner le change sur l'origine exacte de la lésion, et faire croire, dans l'espèce, à une *tumeur rénale*. C'est ainsi que dans un cas présenté par Laborde en 1859 à la Société de Biologie, l'aspect

(1) *Medical Diagnosis*, 6th ed. 1884, p. 600.

de l'abdomen n'offrait dans sa conformation ni bosselure, ni inégalité pouvant traduire à l'œil l'existence d'une tumeur dans sa cavité. Le foie paraissait ne dépasser le rebord costal que de 2 travers de doigt, bien qu'au dessous de ce point la sonorité laissât beaucoup à désirer et offrît quelque chose de louche. Cependant, en raison des phénomènes de compression observés du côté du rein droit, se traduisant par une absence presque complète d'urine, et de l'absence d'ictère, on penchait plutôt pour une lésion rénale que pour une lésion hépatique. A l'autopsie, on trouva un foie occupant en même temps que les deux hypochondres la moitié supérieure de la cavité abdominale jusqu'à l'ombilic et se prolongeant à droite jusque dans la fosse iliaque. Des faits semblables doivent se présenter assez rarement : encore faut-il savoir qu'on peut en rencontrer pour analyser minutieusement et peser tous les éléments de ces cas difficiles.

Nous avons fait remarquer que les hémorrhagies de toute sorte ne sont pas rares dans le cancer du foie; de même les vomissements. Ces deux signes suffisent, pour peu que les autres soient ou négatifs ou d'interprétation douteuse, pour faire croire à un *cancer du pylore* ou de la paroi antérieure de l'estomac. Nous avons observé deux cas où il s'était produit quelques hématémèses et où les vomissements étaient à peu près quotidiens. Dans l'un de ces cas même, l'examen local était plutôt en faveur d'un cancer gastrique : on conçoit donc que l'erreur puisse être commise; il est à peine besoin d'ajouter qu'elle sera rarement préjudiciable au malade. Le plus souvent, on n'observera pas cette prédominance et cette persistance des troubles gastriques qui caractérise le cancer de l'estomac; les hématémèses, s'il s'en produit, seront exceptionnelles; la tumeur qu'on constatera

occupera surtout la région de l'hypochondre droit plutôt que l'épigastre, ou si ce dernier est le siège d'une tumeur, celle-ci se prolongera plutôt vers la droite que vers la gauche, et elle offrira moins de mobilité que n'en offre souvent la tumeur gastrique ou pylorique.

Parmi les autres affections avec lesquelles le cancer du foie a été confondu, il faut encore signaler la cirrhose. La cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère et ascite, et même la cirrhose graisseuse, offrent en effet quelque traits de ressemblance avec le cancer : le volume de l'organe, l'ictère, l'ascite, les douleurs intermittentes, le dépérissement, justifient suffisamment les méprises qui ont été faites. La marche lente de l'affection sera certainement le signe le plus important sur lequel on pourra s'appuyer et autour duquel il ne sera pas difficile d'en grouper d'autres moins caractérististiques.

3° *On constate un foie de volume normal.* — L'absence de bosselures constituait déjà une difficulté pour le diagnostic du cancer du foie : l'absence d'augmentation de volume crée une nouvelle difficulté, plus sérieuse. En pareille circonstance, c'est presque toujours une cirrhose atrophique qu'on diagnostiquera, d'abord parceque l'idée de cancer du foie est presque inséparable de celle de foie volumineux et puis parce qu'on s'en laissera imposer par la présence de deux symptômes assez significatifs, un foie atrophié ou qui ne déborde pas et l'ascite. Hilton Fagge a présenté en 1876 à la Société pathologique de Londres un foie cancéreux ne pesant que 1000 grammes, pris sur un sujet de 52 ans *non alcoolique*, mais affecté d'ascite, et chez lequel on avait diagnostiqué une cirrhose. A l'autopsie on trouva le foie granuleux comme dans la cirrbose, et il

fallut l'examen microscopique pour montrer la véritable nature de la lésion. Dans ce cas, il devait y avoir une diminution de la matité hépatique. Dans un cas de Sevestre ([1]) l'ascite et l'absence d'augmentation de volume appréciable à la percussion (bien qu'à l'autopsie on ait trouvé que le foie pesait 2300 gr.), firent également porter le diagnostic de cirrhose. Dans le cas de Féréol ([2]), bien des circonstances s'unissaient pour faire commetre une erreur : habitudes alcooliques antérieures, ascite considérable avec circulation superficielle complémentaire très développée sur le côté doit, absence d'augmentation de volume du foie constatée après la ponction de l'ascite, absence de douleurs dans le côté droit et enfin l'âge du malade, 53 ans. L'erreur a pu être commise encore plus aisément dans d'autres cas où il y a eu concomitance de cirrhose et de cancer, et du reste elle n'aura guère de conséquence fâcheuse pour le malade attendu qu'elle ne se produira que dans des cas où la cirrhose sera arrivée à la période de cachexie, et par suite incurable. Cette erreur sera en définitive très rare attendu que le cancer du foie sans augmentation de volume est déjà un fait assez exceptionnel, et puis que toutes les circonstances ne se trouvent pas toujours réunies pour la rendre inévitable.

Les faux cancers du foie. — S'il est important de ne pas méconnaître le cancer, il est non moins important de ne pas le voir là où il n'est pas. A ce point de vue le cas rapporté par J. Simon ([3]) est des plus instructifs. Il s'agit d'une dame de 70 ans chez laquelle un médecin des hôpitaux diagnostiqua un cancer du foie

([1]) *Soc. méd. des hôp.*, 10 mars 1882.
([2]) *Soc. Anatom.* 1874.
([3]) *Nouveau Diction. de Méd. et de chir. prat.*, art. foie, p. 205.

alors qu'il n'y avait qu'une simple hypérémie hépatique avec diarrhée saisonnière. Dans ce cas, la méprise fut facilitée par l'âge d'abord, par le dépérissement graduel qu'avait amené une diarrhée persistant depuis longtemps, dépérissement qui à cet âge peut marcher assez vite, par l'augmentation de volume du foie, par la sensation de nodosités que donnait à la surface de cet organe le pelotonnement des anses intestinales enflammées et réunies ensemble vers le côlon ascendant, par la douleur que déterminait l'entérite, et d'autres circonstances encore que nous omettons. Hantz [1] rapporte un cas offrant quelque rapport avec le précédent. Dans ce fait, une accumulation de matières fécales pouvait faire croire très bien à une tumeur cancéreuse hépatique parce qu'elle donnait en effet lieu à une tumeur paraissant se continuer avec le foie, parce qu'il y avait un mouvement fébrile intermittent, que le sujet avait 65 ans, et enfin que les selles étaient régulières et faciles. La prétendue tumeur disparut après une purgation, reparut plus tard et disparut de la même façon.

Parmi les méprises de même genre nous citerons un autre exemple pris parmi ceux que nous avons observés. Nous avons donné des soins en juin 1884 à une dame de 67 ans que son médecin nous adressait en nous prévenant par une lettre particulière que malgré le peu d'incertitude du diagnostic, il envoyait cette malade à Vichy parce qu'elle désirait vivement y venir et qu'il ne pouvait lui dire que son affection était incurable. Nous devons ajouter qu'après examen nous partageâmes l'avis de notre confrère, nous basant sur le dépérissement graduel de la malade, sur l'ictère très net, peu intense mais persistant, sur le dégoût absolu pour la

(1) *Thèses de Paris* 1876, N° 421.

viande, sur les douleurs peu violentes, plutôt sourdes, dans la région hépatique, sur l'augmentation considérable du volume du foie dont la surface était manifestement inégale, et autres signes. La cure fut menée avec les plus grandes précautions, plutôt en vue de réveiller simplement l'appétit que d'une action curative. L'appétit ne tarda pas en effet à reparaître, le dégoût pour la viande diminua graduellement, l'ictère s'atténua et les forces reparurent. Quand la malade quitta Vichy, notre diagnostic n'était pas encore très ébranlé parce que nous avions déjà été témoin d'améliorations analogues, passagères, dans des cas très graves, et puis parce que l'examen du foie au départ de la malade ne nous montrait pas une modification bien appréciable de l'état local. Nous eûmes l'occasion de revoir la malade dans le cours de l'hiver : il n'y avait plus d'ictère, l'appétit était insatiable, les forces bien au dessus de ce que comportait l'âge, enfin le volume du foie avait considérablement diminué et on n'y constatait qu'à peine trace d'inégalités. Cette dame est venu faire un seconde saison, l'année suivante, dans un état toujours aussi satisfaisant; le foie avait à très peu de chose près son volume normal et sa surface paraissait parfaitement unie.

Il est évident que dans ce cas nous avons eu affaire soit à une angiocholite chronique avec obstruction plus ou moins complète du cholédoque d'origine calculeuse ou simplement inflammatoire, soit à de la péri-hépatite chronique d'origine calculeuse.

Nous n'avons certainement pas épuisé l'énumération des états pathologiques avec lesquels le cancer peut-être confondu, mais nous croyons avoir signalé les plus importants. En résumé, le diagnostic du cancer du foie au début sera basé sur des troubles digestifs persistants,

sur l'anorexie, un dégoût invincible pour la viande, des douleurs vagues dans le côté droit, plutôt même du malaise ou de la gène que de vraies douleurs, une légère teinte subictérique, une augmentation plus ou moins appréciable du volume du foie, de l'affaiblissement, une tendance au dépérissement, tous symptômes survenant vers la cinquantaine, en dehors d'une lésion apparente de quelque autre organe. Il est à peine besoin d'ajouter qu'avec des signes qui ne sont pas plus caractéristiques on ne saurait prétendre à un diagnostic très rigoureux et qu'il faudrait bien d'autres circonstances concordantes pour pouvoir formuler une opinion dûment motivée. Dans la période d'état, le diagnostic devient plus aisé parce que la plupart des signes précédents ont acquis une plus grande intensité et que la localisation hépatique tend mieux à se dégager. Dans cette période, trois signes priment tous les autres par leur importance: ce sont l'augmentation de volume de la glande, sa surface souvent inégale et plus ou moins bosselée et enfin la douleur soit spontanée, soit provoquée par la pression. Sans doute tous ces signes peuvent faire défaut. et le cancer hépatique exister néanmoins : mais il est assez exceptionnel de les voir manquer tous les trois en même temps. Il est vrai que dans ce cas on pourra se baser sur d'autres signes qui, bien que de moindre valeur, peuvent acquérir de l'importance par le rapprochement d'autres conditions morbides concomitantes : ainsi l'ictère, plutôt peu intense, et assez tardif, l'ascite, phénomène plutôt plus tardif que le précédent, la douleur dans l'épaule droite, des hémorrhagies variées, le dépérissement graduel, et une certaine sensibilité dans la région hépatique déterminée seulement par une palpation profonde, ou par une percussion méthodique. Pour Da

Costa ([1]), parfois l'ictère survenant chez un sujet qui a passé la quarantaine et durant pendant des mois avec des troubles gastriques et une santé qui se perd, doit, s'il n'y a nulle raison d'incriminer la goutte ou la syphilis, être mis sur le compte d'un cancer du foie.

Dans certains cas également où la symptomatologie ne fournira pas de signes suffisants pour affirmer l'existence d'une affection organique, le degré de déchéance ou de cachexie auquel le malade sera arrivé depuis le début probable du mal, si ce début est peu éloigné, sera d'un grand poids pour établir le diagnostic, eu égard à la marche généralement rapide du cancer hépatique.

Enfin il ne faut pas oublier que le cancer peut affecter simultanément plusieurs organes abdominaux, ce qui augmentera le nombre des symptômes, mais compliquera singulièrement la question du diagnostic et même le rendra impossible si on le veut très précis.

§ 5. — Marche, durée, terminaison, traitement.

La *marche* du cancer du foie, d'après tous, ou à peu près tous les auteurs, est généralement rapide; Murchison dit *toujours*. Toutefois, il y a des distinctions à faire à ce sujet: cette marche peut en effet être extrêmement rapide, donnant en quelque sorte l'idée d'une affection aiguë. Tels sont le cas d'Andral déjà cité (v. p. 601), où la tumeur hépatique s'était développée avec une rapidité telle qu'on s'était précisément basé sur ce fait pour diagnostiquer une tumeur biliaire, celui de Farre dans lequel cet auteur avait calculé que le foie avait augmenté de cinq livres environ en dix jours, celui de Labric où la maladie évolua jusqu'à sa terminaison fatale dans l'espace de six semaines. Monneret,

([1]) *Medical Diagnosis*, 6th ed. 1884, p. 598.

dans son mémoire sur le cancer du foie, en rapporte également un cas non moins remarquable. Dans les cas de ce genre, on voit le foie grossir en quelque sorte à vue d'œil. Il est rare que cette forme, qu'on pourrait appeler aiguë, ne s'accompagne pas de symptômes généraux en rapport avec ce genre d'évolution ; dans le cas de Monneret, on a observé en effet des poussées fébriles diurnes et nocturnes, avec symptômes rappelant ceux d'une tuberculose aiguë. Dans quelques cas on a vu les phénomènes en question être liés à une péritonite localisée ; mais le plus souvent cependant ils tenaient bien à la marche rapide du néoplasme. Même quand le cancer du foie affecte une allure moins aiguë, sa marche est tout de même rapide, surtout si c'est la forme encéphaloïde. D'après Frerichs et d'autres observateurs, celle du squirrhe le serait beaucoup moins.

Comme les symptômes du cancer hépatique ne sont pas des plus manifestes, du moins dans la première période, on n'est pas toujours à même de préciser l'époque du début, et par suite d'être bien fixé sur la *durée* de cette affection. Cette durée varierait singulièrement d'après les auteurs, depuis trois semaines jusqu'à dix-huit mois. Ce dernier chiffre paraît excessif pour Murchison : le seul fait, dit-il, qu'une augmentation de volume du foie durerait depuis beaucoup plus de douze mois serait un argument contre sa nature cancéreuse. D'autre part, on peut se demander si dans les cas qui ont paru évoluer en trois ou six semaines la maladie n'existait pas déjà, bien que ne se traduisant pas par des symptômes très manifestes. En somme, on peut admettre que la durée du cancer hépatique oscille entre 4 à 5 mois et un an.

La *terminaison* est toujours fatale et n'est susceptible

de varier que par la façon dont la mort survient. Le plus souvent, le malade succombe aux progrès de la cachexie ; d'autres fois le néoplasme se propage vers le péritoine et une péritonite aiguë peut hâter la terminaison ; dans quelques cas, rapportés par Murchison [1], par Frerichs [2], par Budd [3], par F. T. Roberts [4], la mort est survenue par hémorrhagie péritonéale, avec ou sans rupture de la tumeur.

Le *traitement* du cancer hépatique ne peut être que palliatif, c'est à dire que la seule ambition du médecin doit être de prolonger le plus possible les jours du malade et les lui rendre en même temps le plus supportables. Combattre les troubles gastriques ou intestinaux, soutenir les forces par les meilleurs toniques et par les aliments nécessitant le moins de travail digestif, ou déjà peptonisés, atténuer les douleurs par les calmants qui fatiguent le moins, sera à peu près tout ce qu'on pourra faire de mieux. Murchison s'est très bien trouvé en pareil cas de l'administration de pilules contenant chacune une goutte de créosote, un centigramme et demi de noix vomique et de un à deux centigr. et demi de morphine, qui répondent en effet à plusieurs des indications les plus urgentes signalées tout à l'heure.

§ 2. — Cancer du foie secondaire.

Dans l'étude qui précède, nous n'avons eu en vue que le cancer primitif, qui est de beaucoup le plus intéressant et le moins fréquent. Bien que le cancer du foie secondaire n'ait en général de l'importance qu'au point de vue anatomo-pathologique, il y a quelque uti-

(1) Édit. française, obs. XCIII.
(2) 2e Édit. française, p. 676.
(3) 3e Édit., p. 396.
(4) *Journ. de Thérap. de Gubler*, 25 avril 1883.

lité à ne pas le négliger complètement. Ainsi, quelque autre organe moins nécessaire que le foie à l'intégrité de la nutrition peut se trouver atteint de cancer primitif: on comprend que dans ce cas il y a grand intérêt, surtout au point de vue du pronostic, de s'assurer s'il y a quelque déterminaison secondaire du côté du foie. De même s'il s'agit d'un cancer opérable, soit du sein, soit de l'utérus. Voici à ce propos un cas assez instructif. Une femme de 40 ans se présente portant une tumeur au sein droit et au sein gauche, d'apparence bénigne, mais ayant en même temps une diminution notable de l'appétit, parfois des vomissements, de la sensibililité dans l'hypochondre droit à la pression, et une augmentation de volume du foie de trois travers de doigt, mais sans bosselure, une teinte sub-ictérique, mais pas de véritable ictère, pas d'œdème des extrémités ni de cachexie. Ces signes ne paraissant pas suffisants pour diagnostiquer une affection organique du foie, on opéra la malade du sein droit, et le soir de l'opération il se produisit une hémorrhagie en nappe qu'on ne put arrêter et à laquelle la malade succomba. A l'autopsie on trouva des noyaux cancéreux dans le foie, et rien dans les autres organes [1].

Le cancer secondaire du foie est le plus fréquent des cancers consécutifs et en général il est secondaire au cancer primitif d'un organe situé dans le territoire de la veine porte. Si en effet on consulte la statistique de Frerichs à ce sujet, on ne manquera pas d'être frappé par cette particularité que sur 48 cas de cancer secondaire du foie, le cancer a atteint primitivement dans 34 cas un des organes qui fournissent des branches afférentes de la veine porte, et dans 14 cas seulement

[1] Prengrueber, *Semaine Médicale*, 2 oct. 1884.

le cancer primitif avait son siège en dehors du territoire de cette veine. C'est au cancer primitif de l'estomac qu'est le plus souvent dû le développement du cancer hépatique secondaire.

Quant à la proportion des cas de cancer primitif relativement aux cas de cancer secondaire, si l'on s'en rapporte à Frerichs on en trouverait 12 sur un total de 60 relevés par cet auteur. Cette proportion est peut-être exacte : cependant il ne faudrait pas l'accepter uniquement d'après la statistique de Frerichs parce que parmi les cas admis par cet auteur comme primitifs il s'en trouve qui sont manifestement des cas de cancer secondaire.

§ 7. — Adénome du foie.

Bien que nous ne jugions pas utile de séparer cliniquement l'adénome hépatique du cancer, pas plus que d'en faire une description isolée, nous tenons à en dire deux mots en raison du caractère spécial qu'on lui a attribué et des études approfondies dont il a été l'objet dans ces dernières années (1).

L'adénome qui n'est, comme son nom l'indique, qu'une hyperplasie et une prolifération de l'élément cellulaire du lobule, ou de l'épithélium des canalicules, ne paraît pas différer sensiblement au point de vue de son évolution de la forme de cancer qu'on trouve le plus ordinairement au foie, c'est à dire de l'encéphaloïde. Dans la plupart des observations publiées, sa symptomatologie a présenté à peu près les mêmes caractères qu'offre d'ordi-

(1) Lancereaux, *Contr. à l'étude de l'hépato-adénome Soc. de Biol.* 1868; Kelsch et Kiener, *Contrib à l'hist. de l'adénome du foie, Archiv. de physiol.* 1876; Sabourin, *des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose*, Thèses de Paris 1881; Dérignac et Gilbert, *cancer adénoïde du foie, Gazette Méd.* 19 janvier 1884; Hardy, *leçon sur l'épithéliome du foie, Semaine Médic.*, 17 janvier 1884; etc., etc.

naire le cancer vulgaire, et sa marche a été très rapide. Le professeur Verneuil a cependant présenté à sa clinique [1] un malade chez lequel il avait porté par exclusion le diagnostic d'adénome du foie, et qui avait sa tumeur depuis plusieurs mois sans que l'état général parût le moins du monde altéré, bien que cet homme eût 70 ans.

Pour Sabourin qui a surtout étudié l'adénome chez les cirrhotiques, cette lésion hépatique serait liée en quelque sorte à la cirrhose : il est incontestable cependant que des cas d'adénome ont été observés tout à fait au dehors de la cirrhose. Ce qui est le plus probable, c'est, comme le fait remarquer Dérignac, que la cirrhose constitue une condition favorable au développement de l'adénome; elle fait du foie un *locus minoris resistentiae* où l'adénome vient se greffer plus facilement. C'est ce qui explique qu'on ait parfois confondu ces deux affections puisqu'elles sont assez souvent concomitantes.

Histologiquement, l'adénome est caractérisé par l'augmentation du nombre et du volume des cellules hépatiques, par la multiplication de leur protoplasma, leurs noyaux avec leurs nucléoles souvent très grossis. Nous ne parlons pas de l'hyperplasie conjonctive, car, bien qu'elle soit fréquente, elle n'est pas nécessairement liée à l'adénome. Ces cellules subissent ensuite la dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, comme dans les autres formes de cancer. Au point de vue macroscopique, l'adénome ne différerait de l'encéphaloïde que par la forme ombiliquée de ses nodules, et peut-être aussi leur moindre volume, en général, pris isolément, car comme tumeur, l'adénome se présente le plus souvent sous un aspect assez volumineux.

[1] *Gaz. des Hôp.*, 5 février 1884.

ARTICLE II. — DÉGÉNERESCENCE AMYLOÏDE.

Ce nom a été donné à une altération du foie caractérisée par la présence d'une substance qui se substitue à son tissu normal et qui possède la propriété de se colorer en bleu foncé par l'iode, comme les matières amylacées végétales. C'est là la seule particularité qui rapproche la substance dite amyloïde des matières végétales en question, car d'abord, au point de vue de sa constitution chimique, c'est un composé non pas ternaire mais bien quaternaire : sous ce rapport donc, elle a plutôt de l'analogie avec les corps albuminoïdes dont la matière amyloïde se distingue surtout par sa faible teneur en azote. On a du reste parfois donné à ce processus le nom de *dégénérescence albuminoïde.* On pourrait donc, en se basant là-dessus, admettre au point de vue de l'histogénie pathologique générale, que c'est un produit de métamorphose régressive, un produit indiquant une vitalité amoindrie. C'est du reste ce que confirme l'étiologie.

La dénomination de *foie cireux*, *lardacé*, *scrofuleux* (comme G. Budd l'appelait à cause de ses relations pathogéniques), de dégénérescence cireuse ou lardacée donnée par quelques auteurs, est basée sur l'aspect qu'offre le foie atteint de cette altération. La glande hépatique, en effet, surtout quand la lésion a envahi la plus grande partie de l'organe, présente l'aspect de la cire ou du lard.

§ 1. — Anatomie pathologique.

Ce qui frappe au premier abord quand on examine un foie atteint de dégénérescence amyloïde, c'est son

volume. C'est en effet une des affections dans lesquelles cet organe peut acquérir le développement le plus considérable; on a vu des cas où il pesait dix livres, et même plus. Un autre fait qui ne manque pas d'attirer l'attention, c'est la surface unie, lisse, régulière qu'il présente: pas d'inégalité ni de bosselure; cette absence d'inégalités a une grande importance, surtout au point de vue du diagnostic, ainsi que nous le montrerons plus loin.

Nous avons dit tout à l'heure que le foie amyloïde offre l'apparence de la cire ou du lard: il a en effet une couleur blanc sale, blanc jaunâtre, du moins dans les parties envahies par la dégénérescence; dans celles qui paraissent saines, il est généralement plus pâle qu'à l'état normal par suite de l'ischémie dont il est atteint et qui en est un de ses caractères les plus importants. Aussi quand on fait des sections dans le tissu pathologique, on constate qu'il ne s'écoule pas de sang, même des vaisseaux d'un certain calibre.

La forme de l'organe est sensiblement modifiée en ce sens qu'il est un peu aplati, et que ses bords sont arrondis. Enfin le foie paraît très massif et offre une dureté remarquable.

Si on pratique une coupe dans les parties de l'organe les plus atteintes par la dégénérescence, outre l'aspect anémique du tissu, on constate que la surface est grisâtre, brillante, opaline, translucide sur une coupe mince, mais présente toujours la même apparence lisse. Si on y promène un pinceau imbibé de teinture d'iode, les points touchés se colorent en bleu foncé, ou en violet si au lieu d'iode on emploie le rouge de méthylamine. La coloration bleu foncé ou rouge brun obtenue à l'aide de l'iode disparaît complètement si on soumet

la partie teintée à l'action d'une solution étendue de potasse ou de soude. Bien que cette réaction ne soit pas absolument caractéristique puisqu'on l'obtient, d'après Ralfe, avec d'autres produits albuminoïdes, au point de vue pratique elle mérite une certaine considération. Sur les points qui ne sont qu'incomplètement envahis, ces colorations ne sont pas aussi marquées. On voit ainsi que le processus de dégénérescense se fait par îlots éparpillés qui grandissent graduellement, se réunissent et finissent par constituer de vrais blocs de substance albuminoïde.

Les cellules hépatiques envahies par la dégénérescence amyloïde se présentent sous l'aspect de petites masses à peu près sphériques qui ne contiennent plus de noyau, ni de granulations pigmentaires ou graisseuses, ni de glycogène; rien que de la substance amyloïde.

En examinant attentivement les coupes de foie amyloïde, on voit que sur certains points il ne reste plus trace des éléments normaux de l'organe; tout a été envahi et remplacé par le tissu pathologique; sur d'autres points moins atteints, on constate que les vaisseaux seuls sont intéressés. On s'est appuyé sur ce fait pour avancer que le processus pathologique débutait par le tissu vasculaire, ce qui n'a rien d'invraisemblable puisque cette altération est susceptible de frapper indistinctement tous les tissus de l'organisme. Ce qui paraît confirmer cette manière de voir, c'est que, d'après Howship Dickinson qui a particulièrement étudié la question (1) la distribution de cette lésion suit le trajet des vaisseaux sanguins dont elle a l'air d'émaner. Cette lésion primitive des vaisseaux est admise par bon nombre d'auteurs, notamment par Cornil et Ranvier; ces derniers précisent

(1) *Pathol. Society Transact.*, t. XXX p. 511 à 546, 1879.

même d'avantage et disent que la lésion débute par les ramifications de l'artère hépatique: d'après eux « la lésion se propage quelquefois aux veines hépatiques et aux branches de la veine porte lorsque l'îlot est pris tout entier. » H. Dickinson admet aussi que la dégénérescence amyloïde affecterait d'abord les branches terminales de l'artère hépatique, et de là infiltrerait les cellules hépatiques, s'attaquant surtout à la zone moyenne du lobule. Ajoutons que ce point de départ de la lésion amyloïde dans les vaisseaux a été contesté par Bötticher qui assure avoir constaté sur plusieurs de ses préparations que la lésion débutait par les cellules hépatiques. C'est donc un point à contrôler de nouveau.

La dégénérescence amyloïde ressemble plutôt à une infiltration, à une pénétration du tissu sain par une substance qu'apporteraient les vaisseaux sanguins, bien que le sang ne paraisse pas en contenir, et non à une vraie dégénérescence, A l'appui de la théorie de l'infiltration, on fait valoir que les points les premiers atteints sont ceux qui sont le plus rapprochés des plus fines artérioles. Mais Greenfield objecte qu'on observe souvent une irrégularité très marquée dans la façon dont un même organe est atteint, et que cette infiltration devrait alors être uniformément répandue dans l'organisme, au lieu d'être spéciale à certains organes plutôt qu'à d'autres.

Au point de vue de sa constitution chimique, le tissu amyloïde se distingue du tissu sain par sa plus faible teneur en potasse (de $^1/_3$ à $^1/_2$ en moins), et en acide phosphorique, et par contre une plus forte proportion de chlorure de sodium et de sels terreux.

En même temps que la dégénérescence amyloïde du foie, on constate celle d'autres organes, tels que la rate,

les reins, les poumons, les muscles de la vie animale, les gros vaisseaux, etc., car cette affection frappe rarement une organe seul.

§ 2. — Étiologie, Pathogénie.

Le foie cireux se rencontre principalement chez des sujets atteints d'affections chroniques qui minent la constitution, telles que les suppurations prolongées, surtout par lésions osseuses, le rachitisme, la scrofule, la phtisie, la syphilis grave, la dyssenterie chronique ou les fièvres intermittentes rebelles, l'ozène, l'empyème, etc., en un mot la plupart des affections qui amènent la dénutrition, la cachexie, la misère physiologique. On peut même dire que ce n'est guère que ce n'est que dans ces cas qu'on l'observe, ce qui est un élément précieux de diagnostic.

Quelques détails statistiques montreront mieux l'importance relative de ces divers éléments pathogéniques. Sur 244 cas de dégénérescence amyloïde observés en vingt ans à Guy's Hospital, 154 cas étaient dus à une suppuration chronique, et 76 à la syphilis. Sur ces 76 cas, il y en avait 34 avec suppuration ou affection osseuse, et 42 sans suppuration, de telle sorte qu'au premier abord ou peut se demander lequel des deux facteurs a été le plus actif au point de vue de la dégénérescence amyloïde, la suppuration ou la syphilis. Durant ces vingt ans, on a eu, au même hôpital, l'occasion de faire l'autopsie de 177 sujets syphilitiques, sur lesquels par conséquent on a eu 76 cas de dégénérescence amyloïde, soit 43½ pour 100, ou 23, 73 % si on défalque les cas où il y a eu suppuration ou lésion osseuse. Dans une autre statistique faite au *London Hospital* par Charlewood Turner, sur 58 cas de dégé-

nérescence amyloide, on ne compte que 8 cas dans lesquels la lésion était imputable à la syphilis, soit 1 cas sur 7, tandis que dans la statistique précédente la syphilis figurait pour 1 cas sur 3.

Jonathan Hutchinson croit que la syphilis n'agit comme cause de dégénérescence amyloïde que lorsqu'elle est accompagnée de suppuration ; d'après lui, il est peu probable que la syphilis *seule* puisse la produire, car cette dégénérescence serait alors infiniment plus fréquente qu'elle n'est. Cet auteur a vu de nombreux cas de cachexie syphilitique terminée par la dégénérescence amyloïde, mais il ne se rappelle pas avoir vu un seul cas de cette dernière qui n'ait été précédé de longue suppuration. Pye-Smith cependant croit que la syphilis, même sans suppuration, peut amener la dégénérescence amyloïde.

Bien que parmi toutes les causes que nous avons indiquées, les suppurations prolongées liées à une lésion osseuse paraissent le mieux de nature à favoriser la production de la dégénérescence amyloïde, il est bien entendu qu'il y faut aussi le concours de circonstances adjuvantes. Nous avons observé, il y a quelques années, avec le Dr. Lutaud, un jeune homme de 16 ans qui, à la suite d'une angioleucite, eut un vaste phlegmon de la région trochantérienne, avec dénudation osseuse et suppuration très longue, car au bout de quatre mois il y avait encore une petite plaie fistuleuse. Nous craignîmes à ce moment l'invasion du processus amyloïde parce que ce jeune homme était assez lymphatique et surtout parce qu'il était hépatique héréditairement, et qu'il avait été atteint l'année précédente d'une congestion du foie très accentuée, pour laquelle il avait fait une saison à Vichy. Il n'en fut rien cependant, et la gué-

rison complète sans aucune espèce d'accident finit par se faire grâce à une saison assez longue aux eaux de Salins du Jura, à un long séjour à la campagne et aux soins hygiéniques les plus assidus.

Dans les chiffres statistiques donnés plus haut, on vise la dégénérescence amyloïde en général, et nullement celle du foie en particulier: il est donc intéressant de montrer dans quelle proportion cet organe est atteint relativement aux autres organes. Sur 150 cas de dégénérescence amyloïde examinés spécialement par Hilton Fagge et comprenant indistinctement des cas de suppuration et de syphilis, les reins ont été trouvés atteints 110 fois, la rate 99, le foie 73 et les intestins 63 fois. Dans la statistique du London Hospital, sur 58 cas on trouva la rate atteinte dans 48, le foie dans 30 et les reins dans 15. On voit donc que le foie est atteint dans à peu près la moitié des cas de dégénérescence amyloïde.

On a peu de données sur l'influence du sexe, qui ne paraît pas du reste avoir quelque importance au point de vue pathogénique: cependant on trouve plus d'observations relatives à des hommes qu'à des femmes. Quant à l'âge où cette lésion a été le plus fréquemment constatée, c'est plutôt entre 20 et 30 ans.

On s'est demandé au bout de combien de temps, dans le cours d'une suppuration, ou de toute autre maladie, le dégénérescence amyloïde pouvait se produire: on ne peut guère fournir sur ce point une réponse satisfaisante, les recherches précises en pareille matière étant très difficiles. En se basant sur un très petit nombre de cas, Goodhart croit qu'il ne faut pas moins de trois ou quatre mois pour qu'elle commence à se produire.

§ 3. — Symptômes.

Le plus souvent, on ne constate pas de douleur : le seul signe qui puisse éveiller l'attention du malade, c'est l'augmentation lente et progressive du volume du ventre : alors le malade éprouve une sensation de plénitude et de tension qui constituent une gêne plus ou moins marquée, mais pas de douleur proprement dite, ou s'il en survient, elle est très vraisemblablement due à quelque complication — telle qu'uue péritonite périhépatique syphilitique. Exceptionnellement, on constatera des douleurs étendues à toute la région du foie et même avec retissement dans l'épaule droite ([1]). Si on examine la région hépatique, on constate une matité absolue qui remonte presque jusqu'au niveau du mamelon, descend jusqu'au niveau de l'ombilic, et parfois bien au dessous, et qui dépassant la ligne médiane se confond à gauche avec celle de la rate, dont le volume est, en général, considérablement augmenté. A la palpation, on trouve une résistance anormale, le bord inférieur du foie est moins net qu'à l'état normal, il paraît arrondi. Toute la partie accessible du foie donne la sensation d'une surface lisse : il est bon de savoir cependant qu'on peut y sentir exceptionnellement quelques inégalités provenant de quelque foyer de sclérose déterminée par l'irritation du processus amyloïde, ou par quelque gomme syphilitique concomitante.

A côté de ces signes, mentionnons, quoique moins important, l'ascite qu'on observe parfois, mais plutôt du fait de l'état général qu'en raison de l'affection hépatique elle-même : en effet, chez la plupart des sujets atteints de dégénérescence amyloïde, il y a une altération du sang, une cachexie qui rendent suffisamment compte de la production de l'ascite, généralement

[1]) Cas de Berbez, *Société anatomique*, janvier 1885.

précédée en pareil cas d'œdème des membres inférieurs, comme Bamberger l'a constaté dans ses observations. Cependant, dans certains cas, l'ascite a été due, en dehors de tout état hydrémique, à la compression des vaisseaux par les ganglions du hile atteints de dégénérescence amyloïde. Enfin l'ascite peut être due à la compression des vaisseaux hépatiques par la matière amyloïde, *le hile étant libre* ([1]), tandis que Bouchard croit plutôt en pareil cas à l'obstruction amyloïde des origines intestinales de la veine porte.

L'ictère est généralement absent : les malades présentent une pâleur particulière ; cependant, par le même mécanisme que nous avons vu produire l'ascite, c'est-à-dire la propagation de la dégénération amyloïde aux ganglions du hile, il pourra se manifester de l'ictère, ou encore par le fait de quelque gomme syphilitique ou autre accident ayant même origine.

L'albuminurie existe assez fréquemment, mais plutôt quand la maladie règne déjà depuis longtemps : elle indique que les reins sont affectés de la même dégénérescence ; d'ordinaire la quantité d'urine est augmentée en pareil cas.

Si enfin la maladie s'est étendue à l'estomac ou aux intestins, on observera soit des vomissements fréquents, soit une diarrhée rebelle.

En definitive, la symptomatologie de la dégénérescence amyloïde du foie ne présente pas des caractères bien saillants: c'est plutôt par une certain ensemble que se constitue la physionomie de la maladie.

§ 4. — Diagnostic.

Le diagnostic sera basé sur trois points principaux : l'augmentation de volume du foie et la forme lisse de

([1]) Observation de Galliard, *Société Clinique*, 24 juin 1886.

l'organe, l'absence de douleur, et surtout sur l'étiologie. Le volume considérable du foie, ainsi que la surface lisse, peuvent faire songer à une cirrhose hypertrophique : mais d'abord dans cette dernière le bord inférieur de l'organe conserve son caractère saillant, tandis que dans l'autre affection il est devenu mousse, arrondi ; dans la cirrhose hypertrophique, il y a de grandes chances pour qu'il y ait de l'ictère, qui est assez rare avec la dégénérescence amyloïde, dans le cours de laquelle on ne voit pas non plus les poussées si caractéristiques de la cirrhose. Il y aura plus de difficultés si le foie offre quelques inégalités appréciables à sa surface, comme cela peut arriver ainsi que nous le signalions tout à l'heure : il est certain qu'avec la cachexie qui accompagne presque toujours cette affection, on pourra aisément croire à une affection cancéreuse. Du reste l'absence d'inégalités n'empêcherait pas de penser à une affection cancéreuse, le cancer primitif du foie se présentant souvent sous la forme d'une masse parfaitement unie. En recherchant alors avec soin les antécédents pathologiques du malade, si on constate une lésion osseuse ayant entraîné une longue suppuration, ou une syphilis grave, ou quelque autre des affections signalées précédemment en exposant l'étiologie et la pathogénie, on sera autorisé à se prononcer pour l'existence d'une lésion amyloïde, pourvu qu'on ait, par un examen attentif des circonstances du cas en observation, préalablement déblayé le terrain et écarté la possibilité ou tout au moins la vraisemblance de quelque autre lésion.

Bien que la dégénérescence amyloïde soit relativement fréquente dans la syphilis grave ou prolongée, ainsi qu'on l'a vu par les chiffres cités plus haut, il ne faudrait pas prendre pour cette affection tous les cas de foie très

volumineux observés chez des sujets syphilitiques. A une époque où la cirrhose en général, et la cirrhose syphilitique en particulier étaient très mal connues, l'erreur était facile, et Graves l'a évidemment commise [1] lorsqu'il confond dans une même description tous les cas de foie gros survenus chez des sujets cachectiques soit par le fait de la syphilis ou de l'abus des préparations mercurielles, soit par le fait de la scrofule; la plupart de ses faits paraissent bien des cas de dégénérescence amyloïde, mais il y en a aussi de cirrhose syphilitique. Il faut remarquer à ce propos qu'une des grandes difficultés du diagnostic de la dégénérescence amyloïde du foie, c'est précisément l'association possible de la cirrhose syphilitique, qui peut en modifier soit l'aspect extérieur dans les points accessibles à la palpation, soit la symptomatologie.

Enfin la dégénérescence amyloïde pourra assez aisément être confondue avec la dégénérescence graisseuse, d'autant mieux que cette dernière se produit maintes fois sous l'influence des mêmes conditions pathogéniques qui donnent naissance à la première, telles que des brûlures très étendues, des suppurations chirurgicales prolongées, etc., et que le foie offre aussi le plus souvent une augmentation de volume plus ou moins accentuée, mais qui n'atteint pas d'ordinaire celle qui caractérise le foie amyloïde. De plus, à la palpation, quand l'état des parois abdominales en rend l'examen aisé, le foie gras donne une certaine sensation de mollesse, au lieu de la résistance, de la dureté même que nous avons signalée pour le foie amyloïde. Enfin ce dernier est presque constamment accompagné d'augmentation considérable du volume de la rate, particularité assez rare

(1) Voir *Leçons Cliniques*, t. I.

dans la dégénérescence graisseuse du foie. Mais, il ne taut pas l'oublier, la dégénérescence graisseuse peut, de même que la cirrhose, accompagner la dégénérescence amyloïde; cependant les cas de ce genre sont rares.

En définitive, ni la lenteur du processus amyloïde, ni l'augmentation considérable du volume de la rate, ni la sensation de résistance donnée par le foie, ni la présence ou l'absence d'ascite et d'ictère, ne peuvent suffire pour établir le diagnostic : l'absence de douleur, et les données étiologiqnes pourront plutôt le permettre, surtout si les constatations faites sur la partie accessible du foie concordent.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic de cette affection est des plus graves. Dans la majorité, dans la grande majorité même des cas, une terminaison fatale est inévitable. Ce n'est pas que le malade succombe toujours par le fait seul de la lésion hépatique, mais il est rare qu'à une certaine période de l'évolution de l'altération amyloïde du foie il ne vienne pas s'ajouter quelque complication, c'est à dire le plus souvent l'extension de la dégénérescence à quelque autre organe important, et c'est ainsi que la mort est hâtée par suite de plusieurs altérations graves concomitantes. Cependant, avant de se prononcer sur la question du pronostic, il y a un élément fort important à considérer, élément qui tient même le pronostic sous sa dépendance, c'est l'étiologie. Il est évident que si la dégénérescence amyloïde est liée à une affection curable, la syphilis par exemple, le pronostic sera certainement moins grave que s'il s'agit d'une carie vertébrale d'origine tuberculeuse. Avant tout donc, il faut rechercher quel est l'élément pathogénique en jeu,

et c'est en ayant égard à cette donnée qu'on sera à même d'apprécier la situation et de juger jusqu'à quel point on peut espérer venir à bout de la lésion locale. Mais après avoir donné à l'élément causal la part qui lui revient dans le pronostic, il y aura naturellement à tenir compte du degré plus ou moins avancé de l'affection hépatique, de la présence ou de l'absence d'autres symptômes indiquant une détermination du côté de quelque organe important, les reins par exemple, de l'état général, des conditions hygiéniques, etc.

§ 6. — Marche, durée, terminaison.

La dégénérescence amyloïde du foie met du temps à s'établir, et évolue très lentement : sa marche est régulièrement progressive, sans poussées d'exacerbation, mais sans temps d'arrêt, sauf si la lésion n'est qu'au début, ou si même étant plus avancée, on peut en combattre la cause.

On est très peu fixé sur la durée de cette maladie : on l'a vu durer plusieurs années ; mais comme on a rarement l'occasion de remonter à ses débuts qui, le plus souvent passent inaperçus, il s'ensuit qu'il est bien difficile d'apprécier la durée de son évolution qui doit d'ailleurs être assez variable et en rapport avec diverses circonstances de milieu intérieur et extérieur.

Le mode de terminaison est presque toujours le même, c'est à dire que la mort arrive soit par les progrès de l'affection hépatique qui annihile les fonctions importantes dévolues au foie, soit le plus souvent par le concours des autres troubles morbides qui sont venus la compliquer, en même temps que par suite de la maladie qui a amené la dégénérescence cireuse. On voit donc qu'il est bien difficile au malade de ne pas succom-

ber à l'épuisement causé par la dystrophie qui produit le processus amyloïde, par l'albuminurie qui survient presque toujours à une certaine période, par la diarrhée qui l'accompagne souvent, etc., etc.

Cependant, pourvu que la cause de l'affection dégénérative ne soit pas par elle-même trop grave, la terminaison par résolution n'est pas impossible. Richard Barwell a rapporté (1) deux cas de guérison assez remarquables. Dans l'un il s'agissait d'une fillette de quatre à cinq ans qui, atteinte d'une carie de la tête du fémur, avec fistules et suppuration continue pendant au moins dix huit mois, dut subir le désarticulation de la hanche. Depuis au moins deux mois avant l'opération, le foie présentait une augmentation considérable de volume car il remplissait tout l'hypochondre droit et une grande partie de la région ombilicale; il était dur et sans inégalités. Au moment de l'opération, il descendait jusqu'à un travers de doigt de la crête iliaque: seulement, autant qu'on put en juger par l'examen des urines et par la palpation, il ne paraissait pas y avoir de complication du côté des reins ni de la rate. L'opération réussit très bien; l'enfant se remit, et quand Barwell la revit un an et demi après, il constata que le foie avait repris son volume normal. L'autre cas offre beaucoup d'analogie avec le premier, tant pour la nature de l'affection osseuse, sa longue durée, le dépérissement du sujet, et enfin l'opération qu'elle a nécessitée. Le foie était proportionnellement aussi développé, dur et lisse, comme dans le cas précédent. Mais on avait affaire ici à une fillette de 14 ans, et l'affection de la hanche était peut-être plus ancienne. Le résultat définitif n'a pas été moins satisfaisant. Nous pourrions

(1) *The Lancet*, 8 août 1874.

citer quelques autres cas qui montreraient que la résolution et la guérison complète de la dégénérescence amyloïde n'est pas impossible,

Un autre mode de terminaison, mais très rare, c'es celui observé par Moxon qui, au dire de Dickinson, aurait vu la dégénérescence amyloïde guérir sous l'influence d'une fièvre typhoïde intercurrente qui aurait consumé ce tissu morbide comme elle consume des tissus sains.

§ 7. — Traitement.

Bien qu'on ait peu de chances d'aboutir à un résultat thérapeutique satisfaisant, il faut attaquer la lésion par les moyens les plus rationnels, et les plus énergiques. Un des médicaments les mieux appropriés, c'est l'iodure de potassium qui a l'avantage d'exercer une action résolutive puissante, en même temps qu'il peut triompher de la cause qui a produit et qui entretient la dégénérescence amyloïde, c'est à dire l'affection syphilitique, si celle-ci est en cause. Il est évident que si la dégénérescence amyloïde tient à une suppuration osseuse, non syphilitique, l'iodure de potassium cesse d'être indiqué et qu'il vaut mieux prescrire l'iodure de fer. Ce médicament a été très recommandé en pareil cas, et mérite en effet de l'être, parce que c'est un excellent reconstituant en même temps qu'il agit un peu à la manière de l'iodure de potassium. L'iodure double de fer et de manganèse pourrait être substitué avec avantage à l'iodure simple de fer. Quelques auteurs anglais, G. Budd entre autres, ont conseillé l'emploi du chlorure d'ammonium dont ils auraient constaté de bons effets. Dans ces cas, on le donnerait à la dose de 30 à 60 centigrammes trois fois par jour, et jusqu'à 1 et 2 grammes.

également trois fois par jour. H. Dickinson se fondant sur ce fait qu'une suppuration prolongée appauvrit considérablement l'organisme en sels de potasse, propose de les lui restituer soit sous forme de liqueur de potasse, soit sous forme de phosphate et de citrate de potasse combiné avec le tartrate de fer. Murchison conseille aussi l'acétate de fer avec l'acétate de potasse. Rob. Bartholow recommande plus particulièrement [1] le deuto-iodure de mercure, surtout en friction sur la région hépatique, gros comme un fort pois chaque jour jusqu'à ce qu'il se produise de la rougeur et de la desquamation de la peau, et aussi à l'intérieur en même temps; le chlorure d'or et de sodium lui paraît également indiqué.

Un genre de médication qui ne nous semble nullement inférieur aux précédentes, et que nous croyons même susceptible de donner dans certains cas, notamment quand il s'agit de lésions osseuses rémediables, des résultats plus satisfaisants, c'est la médication hydro-minérale. Dans cet ordre d'idées, on a préconisé Karlsbad et Kissingen qui ne nous paraissent pas des mieux indiqués; Aix-la-Chapelle a été conseillé par Wetzlar qui en a vu de très bons effets; Weilbach peut également être considéré à bon droit comme une cure des plus efficaces qu'on puisse tenter: mais Salins du Jura possède une action résolutive bien plus énergique que les stations précédentes. L'atmosphère maritime est encore un modificateur très puissant qui pourra rendre de grands services en pareil cas, avec ou sans l'aide des bains de sable chaud, et des bains à l'eau de mer concentrée.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'on emploiera concurremment les toniques les mieux éprouvés, le quinquina,

[1] W. Pepper's *System of medicine*, t. II.

les vins généreux, une alimentation très substantielle, en recommandant de préférence les aliments dont la digestion s'opère surtout dans l'estomac, et qu'on arrêtera le plus vite possible toute tendance à la diarrhée, de même qu'on surveillera les urines et qu'on combattra l'albuminurie dès qu'on la verra paraître.

Enfin — et c'est même par là que nous aurions dû commencer — il est évident que la première chose à laquelle il faut songer pour que le traitement ait chance d'aboutir, c'est de supprimer la cause première de la maladie, c'est à dire combattre l'affection (affection osseuse, syphilitique, ou autre) qui lui a donné naissance, et l'on a pu voir tout à l'heure par les déux cas si remarquables de Richard Barwell combien une opération opportune peut faire pour la guérison.

ARTICLE III. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

Bien que le terme de *dégénérescence graisseuse* ait prévalu dans la science et qu'il soit le plus communément employé, celui de *stéatose* serait préférable parce qu'il est plus général. En effet, tous les cas de dégénérescence graisseuse du foie ne méritent pas cette dénomination parce que dans un certain nombre il n'y a que surcharge graisseuse, accumulation de gouttelettes huileuses dans les cellules hépatiques, mais sans lésion cellulaire proprement dite. C'est donc par abus de langage qu'on désigne sous le nom de *dégénérescence graisseuse* des cas qui n'en sont pas. Le terme de *stéatose* ne préjuge rien : il n'indique que le développement de la graisse. C'est donc plutôt pour nous conformer à l'usage que nous employons le terme de *dégénérescence*

graisseuse, avec les réserves cependant que nous venons d'établir.

Sous bien des rapports, la dégénérescence graisseuse du foie ressemble à la dégénérescence amyloïde, et on comprend qu'à une époque où cette dernière était inconnue, on a dû les confondre maintes fois. Rappelons du reste à ce propos, que jusqu'à la fin du dernier siècle et même le commencement de celui-ci on désignait sous le nom collectif d'*obstruction* du foie, d'*engorgement*, et autres dénominations, des processus pathologiques très variés ayant pour caractère commun une augmentation plus ou moins considérable mais persistante du volume du foie, avec ou sans ictère ou ascite. Les dégénérescences graisseuse et amyloïde sont l'une et l'autre une lésion régressive, et par suite peuvent se rencontrer dans des conditions pathogéniques analogues, avec cette différence cependant, c'est que la dernière dénote un trouble plus profond de la nutrition et probablement une altération spéciale du sang. Les rapports entre ces deux affections ne s'en tiennent pas là, comme nous le verrons au cours de cet article : mais, s'il y a de nombreuses analogies, il existe aussi des caractères assez tranchés qui les séparent. Le plus important, c'est que le tissu albuminoïde qui constitue la dégénérescence amyloïde provient d'un processus pathologique : c'est bien une substance protéique, mais qui a subi une modification dans sa composition chimique et ne peut plus être considérée comme une substance physiologique ; tandis que la dégénérescence graisseuse consiste essentiellement dans la substitution d'un élément normal, l'élément adipeux, à l'élément fondamental d'un autre tissu, ou dans l'exagération de la proportion de l'élément adipeux dans la texture d'un tissu, de telle sorte que

dans certains cas où l'état graisseux est peu prononcé, on peut être assez embarrassé pour préciser où finit l'état physiologique et où commence la lésion.

§ 1. — Anatomie pathologique.

Le volume du foie est le plus souvent augmenté: il est rare cependant que cette augmentation soit des plus considérables et qu'elle égale celle qu'on observe, par exemple, dans le dégénérescence amyloïde: aussi les cas analogues à celui rapporté par Semple (1) et où le foie pesait douze livres sont-ils tout à fait exceptionnels; il y avait du reste chez le sujet en question une surcharge graisseuse généralisée. Le volume du foie peut encore être normal et même bien au dessous de la moyenne physiologique, comme on le voit dans l'intoxication par le phosphore. Sa densité est notablement diminuée, ce qui se conçoit puisque la graisse a pris la place de substances plus denses: ainsi un foie graisseux pesant 1700 grammes sera trouvé volumineux, alors que ce foie avec sa texture normale dépasserait de bien peu le volume ordinaire. De même dans un cas de foie gras où on trouve un poids de 1200 grammes, on constate que le foie est seulement « plutôt diminué ». La consistance de l'organe est molle, le tissu est friable; le parenchyme se laisse déprimer aisément par le doigt dont il garde l'empreinte, et on le déchire assez facilement. Quand le foie est en même temps affecté d'un certain degré de cirrhose, ce qui arrive avec les foies gras d'alcooliques, sa consistance est moins flasque et participe alors des deux lésions concomitantes, la stéatose et la cirrhose. La coloration peut être sensiblement modifiée: du moins elle est en rapport avec le degré de

(1) *Pathol. Soc. Transact.*, 1863.

dégénérescence graisseuse: si celle-ci est peu intense, le foie conserve à peu près sa teinte normale, un peu moins prononcée; si la dégénérescence graisseuse est très avancée, le foie présente alors une coloration pâle, jaunâtre ou grisâtre tantôt uniforme, tantôt par plaques plus ou moins régulières de ¼, ½ et même 1 centimètre et plus de diamètre. La surface de l'organe est uniformément lisse dans la très grande majorité des cas; exceptionnellement elle peut-être mamelonnée, comme dans un cas de Laure où l'on crut tout d'abord à une cirrhose et où l'on ne trouva qu'une dégénérescence graisseuse très avancée (1). La forme générale du foie est conservée, mais les bords sont arrondis.

On a établi, au point de vue du degré de l'altération dont nous parlons, une distinction assez importante entre ce qu'on appelle la surcharge graisseuse ou l'infiltration et la dégénérescence. Dans le premier cas, il y a simplement accumulation de graisse dans la cellule hépatique, sans autre modification notable de son contenu, état qui est compatible avec un fonctionnement physiologique: cela s'observe surtout dans les derniers mois de la gestation ainsi que pendant la lactation. Dans ce cas, ce sont surtout les cellules de la partie centrale du lobule qui sont remplies par la graisse, tandis que dans la surcharge graisseuse par stase circulatoire ou d'origine toxique, c'est la périphérie du lobule qui est tout d'abord envahie. Dans la dégénérescence graisseuse, c'est aux dépens du protoplasma de la cellule que se produit la graisse, c'est une transformation granulo-graisseuse, et non plus une simple accumulation de matière grasse.

En définitive, on peut admettre un premier degré

(1) *Lyon Médical* 1869, t. II, p. 386.

dans lequel la cellule hépatique renferme le plus souvent une grosse goutte d'huile qui la distend en même temps qu'elle refoule le noyau contre la paroi; parfois, au lieu d'une goutte on en voit deux. Ou conçoit que lorsque la majorité des cellules se trouvent ainsi distendues par de la matière huileuse, il en résulte l'augmentation de volume dont nous parlions tout à l'heure. Dans ce premier degré donc, la cellule en somme a conservé toute son intégrité: noyau, protoplasma, paroi de la cellule, tout subsiste. Dans un degré plus prononcé, on voit huit ou dix gouttelettes d'huile, au lieu d'une grosse goutte: le noyau est encore distinct parfois, mais pas toujours; le protoplasma a disparu. C'est là déjà de la dégénérescence graisseuse. Puis le noyau se fragmente, se réduit à l'état de fine granulation, la cuticule disparaît et l'on ne trouve plus à la place de la cellule que des débris d'éléments figurés et des granulations graisseuses.

La surcharge graisseuse poussée très loin équivaut presque à la dégénérescence graisseuse, en ce sens qu'elle détermine la disparition graduelle du protoplasma, et par suite finit par annihiler la vie de la cellule: toutefois, il y a cette différence très importante, c'est que si la cause en vertu de laquelle s'est produite la surcharge graisseuse vient à disparaître, la cellule peut très bien reprendre ses fonctions normales. Ajoutons d'ailleurs que la surcharge graisseuse et la dégénérescence peuvent coexister et se rencontrent en effet surtout dans les processus à forme lente.

Quant aux lésions concomitantes des autres organes, elles n'offrent rien de caractéristique, ou plutôt elles sont en rapport avec la maladie générale qui tient la dégénérescence graisseuse sous sa dépendance. La rate est parfois grosse, mais souvent normale; même ob-

servation pour les reins. Il est évident que s'il y a tendance à l'adipose généralisée, on ne manquera pas de trouver le cœur plus ou moins graisseux.

§ 2. — Etiologie, pathogénie.

A l'état normal, du moins pendant la période digestive, les cellules hépatiques contiennent une certaine proportion de matière grasse. Pendant la gestation et la lactation, cette proportion de graisse augmente encore au point de distendre les cellules : mais c'est là, comme nous l'avons indiqué précédemment, une simple surcharge graisseuse qui, dans l'espèce, est même une réserve alimentaire. Il est incontestable cependant que cet état, bien qu'intermédiaire entre la condition physiologique et la condition pathologique, constitue une prédisposition sérieuse à la dégénérescence graisseuse : c'est ainsi que les gros mangeurs, surtout ceux qui sont particulièrement adonnés aux substances sucrées ou grasses, sont également prédisposés à cette altération.

En dehors de ces circonstances physiologiques, la plupart des autres éléments pathogéniques de la dégénérescence graisseuse sont des états morbides qui ont pour caractère commun soit de ralentir le mouvement des échanges nutritifs, et par suite de favoriser l'accumulation de la graisse, soit d'introduire dans le sang des agents infectieux qui, transportés dans les tissus, déterminent la régression de leurs éléments fondamentaux : tels sont l'alcoolisme, la phthisie, le cancer, les affections chroniques de l'appareil circulatoire ou de l'appareil locomoteur, la septicémie, etc., etc. Du reste, en consultant la travail de Handfield Jones, où se trouvent résumés 50 cas de dégénérescence graisseuse du foie, à des degrés variés, on y constate la concomitance

des maladies les plus diverses. La plus efficace, sans contredit, c'est l'alcoolisme. Lancereaux a constaté [1] que sur 90 cas d'alcoolisme pris au hasard, le stéatose hépatique existait dans 70 ; c'est même l'association assez fréquente de la dégénérescence graisseuse avec la lésion habituelle de l'alcoolisme, la cirrhose, qui a donné lieu à cette variété de sclérose à laquelle on a donné le nom de graisseuse, cirrhose atrophique graisseuse et cirrhose hypertrophique graisseuse.

L'accumulation de la graisse dans le foie chez des sujets dont la maigreur est une des particularités les plus marquantes et les plus constantes, tels par exemple que s'offrent à nous la plupart des phthisiques, est un phénomène paradoxal au premier abord et qui n'a pas manqué de frapper les observateurs. Pour l'expliquer, on a avancé que les fonctions d'hématose se trouvant très sensiblement atténuées chez les phthisiques par suite de leurs lésions pulmonaires, il en résulte que les matières grasses provenant soit de l'alimentation soit de la dénutrition des tissus ne trouvent plus la quantité suffisante d'oxygène nécessaire à leur combustion ou plutôt à leur transformation, et c'est ainsi qu'elles s'accumulent dans le foie qui a comme on sait la propriété d'emmagasiner les substances grasses, et la consommation continuant à être inférieure à l'apport, la surchage graisseuse s'accentue, et peut même aboutir à la dégénérescence graisseuse. Bien que ces explications ne soient pas à l'abri de toute objection, en somme rien ne prouve que les choses ne se passent pas de la sorte.

Le mode d'action des substances infectieuses ou toxiques paraît plus simple : on comprend très bien en effet que des poisons tels que le phosphore, ou des agents

[1] *Diction. Encyclop. des Sc. Méd.*, t. II, p. 630.

infectieux tels que ceux de la pyohémie ou de la septicémie, de la variole ou de la fièvre typhoïde, et autres, aient pour résultat de frapper de régression les cellules hépatiques puisque bon nombre d'entre eux ont la propriété de se localiser principalement ou en partie dans le foie.

Toutefois il faudrait en pareil cas se garder de prendre l'effet pour la cause, et d'attribuer à l'action pathogénique d'un agent infectieux tous les cas de stéatose hépatique rencontrés concurremment avec une maladie infectieuse. Ainsi, dans son travail sur la stéatose hépatique, remarquable à bien des égards, le Dr Gauchas [1] met sur le compte de l'érysipèle plusieurs cas de stéatose hépatique constatés à l'autopsie de sujets qui avaient succombé à cette complication chirurgicale. Les faits qu'il cite sont sans doute habilement choisis, mais ils ne sont pas absolument convainquants, et l'on est en droit de se demander sinon pour les observations en question, du moins pour d'autres analogues, si l'érysipèle a été cause de la dégénérescence graisseuse ou si ce n'est pas plutôt la préexistence de cette dernière qui a déterminé l'érysipèle. Ce qui nous porte à émettre cette opinion, c'est que les lésions hépatiques en général, qu'il s'agisse de dégénérescence graisseuse, ou de cirrhose, ou de cancer, sont reconnues comme des conditions prédisposantes des complications chirurgicales les plus habituelles, et c'est précisément le professeur Verneuil, dont Gauchas invoque l'autorité à l'appui de l'influence stéatogénique de l'érysipèle, qui a le plus contribué à faire admettre le rôle pathogénique des lésions viscérales dans la production des accidents dont nous parlons. Si donc l'érysipèle aigu ou prolongé est susceptible de

(1) *Thèses de Paris*, 1882, N° 191.

provoquer la dégénérescence graisseuse du foie par l'action des germes infectieux sur les cellules hépatiques, nous croyons qu'il ne faudrait pas interpréter ainsi tous les cas dans lesquels il y a eu concomitance d'érysipèle et de dégénérescence graisseuse.

Quand nous aurons ajouté aux conditions pathogéniques déjà énumérées les suppurations prolongées, les hémorrhagies répétées, la dyssenterie chronique, nous aurons signalé les causes les plus importantes de la stéatose hépatique.

En définitive, le processus régressif qui aboutit à la dégénérescence graisseuse du foie peut être déterminé par des états morbides très divers, mais ayant tous pour résultat de porter une atteinte grave à la nutrition générale soit directement en introduisant dans le sang des principes toxiques ou infectieux, soit indirectement en ralentissant et entravant les fonctions d'hématose.

§ 3. — Symptomatologie.

La symptomatologie du foie gras n'est pas plus caractéristique que celle du foie amyloïde; elle le serait même plutôt moins. Le volume de l'organe est généralement augmenté, sans atteindre cependant le développement qu'on lui voit souvent dans la dégénérescence amyloïde; mais il n'est nullement rare qu'il soit normal, et parfois même diminué. La palpation donne la sensation d'une certaine mollesse, et permet en même temps de constater que le bord inférieur est mousse ou arrondi, et que toute la surface accessible du foie est uniformément lisse, sauf complication de cirrhose, et même avec cirrhose car on a rencontré nombre de foies cirrhosés mais gras avec une surface parfaitement unie. Un autre caractère local, c'est l'absence complète de douleur dans tout le cours

de la maladie, du moins dans la grande généralité des cas; enfin, il y a également presque toujours absence d'ascite et d'ictère. L'accumulation de graisse dans le foie est cependant bien de nature à produire une entrave au cours du sang ou de la bile, et ce qui le prouve, c'est l'hyperémie de l'estomac, de l'intestin, des reins et de la rate constatée en pareil cas et qui se traduit par divers symptômes sur lesquels nous allons revenir; c'est aussi les traces de pigment biliaire trouvées parfois dans l'urine sans qu'il y ait ictère, ainsi que cela a été noté dans un cas rapporté par Gauchas. On pourrait encore invoquer en faveur de l'entrave apportée au cours de la bile la dilatation sacciforme des voies biliaires observée dans certains cas de dégénérescence graisseuse par Cruveilher, par Frerichs, par Ranvier. S'il n'y a ordinairement pas d'ictère, bien que les conditions soient favorables, cela tient vraisemblablement à ce que, sous l'influence de l'envahissement du parenchyme par la graisse, le fonctionnement du foie se ralentit et qu'il produit moins de bile, de telle sorte que, malgré l'entrave relative que subit sa circulation, elle trouve encore le moyen de s'éliminer par les voies normales.

Au nombre des symptômes qu'on peut rattacher à l'obstruction circulatoire et biliaire incomplète déterminée par la dégénérescence graisseuse, il faut signaler surtout la diarrhée notée dans un certain nombre d'observations et qui a le plus souvent présenté en pareil cas un caractère de persistance qui ne permettait pas de le mettre sur le compte des causes banales habituelles; il est en effet plus probable qu'elle est due soit à l'hyperémie intestinale dont nous parlions tout à l'heure, soit à l'insuffisance de l'épuration hépatique qui laisse dans le

sang des produits excrémentitiels qui alors s'éliminent par l'intestin mais non sans irritation de cet organe, soit encore par suite d'une diminution dans la quantité de bile fournie à l'intestin par le foie dont les fonctions sont certainement plus ou moins atténuées, soit enfin à toutes ces causes réunies.

Nous venons de dire que les fonctions du foie doivent se ressentir de l'entrave apportée par l'accumulation de la graisse: le signe qui traduit le mieux cet amoindrissement fonctionnel, c'est le chiffre de l'urée qui a été trouvé abaissé dans les cas rapportés par Brouardel. Que ce résultat tienne à des conditions multiples et assez complexes, nous ne chercherons pas à le dissimuler: mais il est bien permis d'en rapporter la plus grande part à la compression des cellules hépatiques par la graisse, compression qui s'exerce aussi sur les terminaisons de la veine porte et qui tend à entraver la nutrition des cellules ainsi que leurs fonctions.

Cette atténuation plus ou moins prononcée de la nutrition générale se traduit par un appauvrissement du sang qui peut aller jusqu'à produire même l'anasarque, mais qui entraîne toujours une anémie très marquée. Le teint des sujets affectés de dégénérescence graisseuse du foie présenterait même, d'après Addison [1] quelque chose de particulier qui rendrait ce signe très précieux pour le diagnostic, et même pathognomonique selon lui. « A l'œil nu, dit-il, la peau présente un aspect exsangue, presque semi-transparent et analogue à de la cire. Lorsque cet état s'associe à de la pâleur, cet aspect prend tout à fait l'air de l'ivoire bien poli; mais quand il se combine avec un teint plus blême, comme cela se voit parfois, la peau a alors l'apparence d'un modèle

(1) *Guy's Hosp. Rep.*, t. I, p. 479, 1836.

en cire. Au toucher, les téguments en général sont lisses, lâches et souvent flasques; dans quelques cas très marqués, toutes les aspérités normales de la peau paraissent effacées, et elle devient si délicatement lisse et douce qu'elle donne la sensation qu'on éprouve en touchant un morceau du satin le plus souple ». Même en faisant la part d'un peu d'exagération, et en faisant remarquer que cet état ne s'observe guère que chez les femmes, cette particularité n'en est pas moins à noter.

Nous avons à peine besoin d'ajouter qu'on observera encore chez les sujets atteints de dégénérescence graisseuse du foie les troubles dyspeptiques qui accompagnent généralement les altérations graves du foie, et s'il y a en même temps dégénérescence graisseuse de quelque autre organe important tel que le cœur et les reins, on constatera en plus les symptômes se rapportant à la lésion de ces organes, affaiblissement de l'impulsion cardiaque, éloignement des bruits du cœur, tendance à la syncope, vertiges, faiblesse générale, acide urique et urates en excès dans l'urine, albuminurie, etc.

§ 4. — Marche, durée, terminaison.

La marche de la dégénérescence graisseuse du foie peut être aiguë ou chronique. Elle est aiguë dans certaines intoxications, surtout dans l'intoxication phosphorée, dans les affections infectieuses telles que la scarlatine, la variole, la scepticémie, l'état puerpéral; dans ces cas elle s'accompagne souvent d'une diminution de volume de l'organe. Dans la phthisie, l'alcoolisme, les affections organiques du cœur, le cancer, le mal de Pott, elle est chronique et alors le foie est presque toujours augmenté de volume. L'alcool peut déterminer

une dégénérescence aiguë du foie s'il est ingéré en grande quantité à la fois, à dose toxique par conséquent. Sauf cette différence dans la marche, en rapport avec la nature de l'agent pathogénique, la dégénérescence graisseuse paraît marcher régulièrement et surtout silencieusement, insidieusement, si bien que l'affection ne trahit parfois son existence que lorsqu'elle est arrivée à un degré assez intense pour qu'il se produise des accidents graves dus à une sorte de toxémie par insuffisance hépatique. On sait cependant que certaines circonstances sont susceptibles de donner un coup de fouet au processus dégénératif et de transformer une évolution très lente en une marche aiguë. Parmi ces circonstances nous signalerons principalement les opérations chirurgicales. Longuet, et plus tard Gauchas, ont rapporté un certain nombre de faits qui établissent cette influence du traumatisme chirurgical. En voici un qui n'est pas des moins probants (1). Une fille de 28 ans, robuste et de bonne santé habituelle, voit pendant sa seconde grossesse une tumeur fibreuse se développer dans l'abdomen. Cette tumeur ayant augmenté après l'accouchement, on l'opère au bout de cinq mois ; une péritonite se déclare et la malade est emportée trois jours après l'opération. A l'autopsie, on trouve le foie augmenté de volume et atteint de dégénérescence graisseuse, surtout dans le lobe droit. Comme il n'y avait que cinq mois que la malade était accouchée quand elle a été opérée, on peut très bien admettre qu'elle avait conservé à un certain degré sa stéatose gravidique et que le traumatisme chirurgical a donné une poussée suraiguë à ce processus. Nous le répétons, les exemples de ce genre ne sont pas rares.

(1) Gauchas, *Société Anatomique*, novembre 1881.

Ce que nous avons dit tout à l'heure relativement à la marche assez latente de la dégénérescence graisseuse implique nécessairement une grande incertitude quant à la *durée*. Sauf les cas où l'on a tout lieu de supposer que la lésion a dû coïncider avec l'invasion de quelque agent infectieux ou avec l'absorption de quelque poison, il est à peu près impossible d'avoir le moindre indice sur le début de la dégénérescence graisseuse du foie, et par suite d'être fixé même approximativement sur sa durée. Dans quelques faits où l'on a pu ne pas perdre de vue les malades, ou dans lesquels les renseignements antérieurs au moment de l'observation ont été assez précis, on a été à même de constater que la dégénérescence graisseuse avait évolué pendant deux à trois ans. Toutefois nous ne voudrions pas donner ces faits comme absolument positifs, d'autant plus que le diagnostic, comme nous le montrerons, n'est pas facile à établir. En tout état de cause d'ailleurs, il ne faut pas oublier que la durée de la stéatose hépatique est un peu subordonnée aux états morbides qui lui donnent naissance et aux conditions pathologiques concomitantes.

Il en est de même de la *terminaison* qui est également sous la même dépendance. Il est rare que la stéatose hépatique soit par elle même une cause de mort : cette dernière est plutôt déterminée par l'affection qui a causé la dégénérescence. La stéatose cependant hâte toujours la terminaison par l'entrave qu'elle apporte aux importantes fonctions dont le foie est chargé, par l'anémie, par l'alanguissement de la nutrition générale qui en résultent, etc.

§ 5. — Diagnostic.

Il est extrêmement difficile, si même il est possible, d'établir un diagnostic de la dégénérescence graisseuse

du foie basé sur des signes très positifs — nous ne parlons bien entendu que de la forme chronique de la maladie, la seule qui ait quelque intérêt clinique. On a pu voir combien la symptomatologie était peu caractéristique : il ne faudra donc guère compter que sur un diagnostic par exclusion, et encore si le volume du foie est augmenté. Dans ce cas, il faudra rechercher si cet organe offre un certain degré de mollesse, une surface lisse et un bord arrondi, et s'il n'y a pas de douleur soit spontanée soit provoquée ; si la rate n'est pas augmentée de volume ; si l'ascite et l'ictère font défaut, si le teint a cette pâleur un peu cireuse si bien décrite par Addison, si les commémoratifs, et notamment les circonstances pathogéniques, concordent avec l'idée de dégénérescence graisseuse, si surtout il n'y a aucun symptôme qui soit de nature à imposer un autre diagnostic, on pourra admettre qu'on a affaire à un cas de dégénérescence graisseuse. L'affection qu'on pourra le plus aisément confondre avec la précédente, comme nous l'avons déja indiqué, c'est la dégénérescence amyloïde. Le volume plus considérable du foie et sa consistance, et l'augmentation de volume de la rate, sont les caractères qui pourront aider le mieux à les distinguer, et encore n'ont-ils rien de bien absolu. Quant aux circonstances pathogéniques, bon nombre sont communes aux deux affections ; tout ce qu'on peut dire, c'est que, s'il y a doute, la concomitance de phthisie ou d'alcoolisme fera penser plutôt à la stéatose, tandis que la syphilis ou une carie osseuse de longue durée feront plutôt admettre la dégénérescence amyloïde. Il faut bien ajouter d'ailleurs que, dans une affection de cette nature, la correction du diagnostic perd beaucoup de son importance.

§ 6. — Pronostic.

Bien que moins grave que la dégénérescence amyloïde, la stéatose hépatique n'en comporte pas moins un pronostic extrêmement sérieux. Abstraction faite de l'affection qui la tient sous sa dépendance, il faut considérer que la stéatose est constituée par un processus régressif, et qu'une fois établi, il y a peu de chance pour qu'il s'arrête, et encore moins pour que les éléments anatomiques qui en sont frappés reviennent à leur état primitif. Cependant, si on en juge par analogie, il est probable que cette lésion n'est pas irrémédiable. En effet, ne voit-on pas des cas présentant l'ensemble symptomatique de l'ictère grave, même plusieurs des symptômes généraux les plus graves, évoluer vers une terminaison favorable après avoir même offert les signes le plus rationnels d'une diminution considérable du volume du foie, par conséquent avec dégénérescence graisseuse partielle? Les expériences faites sur la régénération du foie rendent ces cas plus explicables. Nous n'insistons pas sur cette dernière question dont nous nous sommes déjà occupé.

Enfin, nous ferons remarquer que la dégénérescence graisseuse du foie peut être longtemps partielle, et par suite n'entraîner, tant qu'elle reste aussi limitée, que des conséquences peu alarmantes.

§ 7. — Traitement.

Comme pour la dégénérescence amyloïde, le meilleur moyen pour arrêter le processus de stéatose, c'est d'abord de s'attaquer à sa cause, et ensuite d'éviter tout ce qui, sous prétexte de traitement, serait de nature à favoriser l'accumulation de la graisse. Si l'affection est peu avancée, et consiste plutôt en surcharge graisseuse qu'en

dénénérescence, l'exercice méthodiquement employé à l'air libre, les inhalations d'oxygène et mieux encore, d'air comprimé, les viandes maigres, le vin pur, les alcalins, principalement sous forme d'eau de Vichy, la cure de Vichy, de Brides-Salins, de Châtel-Guyon, de Karlsbad, l'eau de mer à dose fractionnée, etc., etc., pourront amener un excellent résultat. On proscrira naturellement les corps gras, ainsi que l'huile de foie de morue, la bière, les vins sucrés, le sucre en général et on réduira les féculents au strict minimum. Etant donné ce que l'on sait sur la destination de la graisse dans le foie, il est évident qu'en stimulant la sécrétion biliaire par de petites doses de pilules bleues, ou de calomel, ou encore de quassine, on peut espérer qu'on aidera à enrayer la stéatose. On pourra encore essayer avec avantage de l'hydrothérapie, moyen très puissant et qui bien manié peut donner des résultats vraiment remarquables. Ajoutons qu'on n'a en pareil cas rien à attendre des révulsifs, et que si la dégénérescence graisseuse a atteint un certain degré, rien ne sera capable d'en arrêter l'évolution et qu'il faudra se borner à soutenir les forces du malade ou à faire la médecine des symptômes.

ARTICLE IV. — TUBERCULOSE HÉPATIQUE.

Cette question offre un intérêt clinique tellement contestable qu'on pourrait négliger de s'en occuper. Si donc nous en parlons, c'est plutôt en raison de l'importance de la maladie générale dont la tuberculose hépatique relève que pour l'intérêt présenté par cette détermination secondaire.

La tuberculose du foie se présente sous deux formes principales : 1° sous forme de nodules de grosseur et de nombre assez variables, présentant généralement au centre un noyau de ramollissement ; 2° sous forme miliaire.

On trouve les tubercules à la surface du foie, très distincts même à travers la capsule sur laquelle ils déterminent un peu d'épaississement aux points de contact ; on les rencontre également, dans ces cas, éparpillés à l'intérieur du parenchyme. De Gennes (1) a observé dans le service de Grancher sur un jeune homme de dix-huit ans atteint de granulie, de gros tubercules disséminés à la surface du foie ainsi qu'à l'intérieur du parenchyme ; mais ce que le cas offrait de particulier, c'est l'uniformité d'aspect des tubercules dans tous les organes, foie, poumons, rate, reins, etc., particularité qui a rarement été notée. C'est surtout autour des canalicules biliaires qu'on rencontre les tubercules.

La forme nodulaire des tubercules est loin d'être commune. La plus fréquente est la forme miliaire. « Dans le foie, dit Virchow (2), les tubercules se montrent souvent sous forme de points si fins qu'il faut un œil exercé et un examen attentif pour les apercevoir. Il m'est arrivé assez souvent de n'avoir découvert ces petits tubercules du foie qu'à l'examen microscopique, même dans des cas où ils parsemaient l'organe par centaines de mille. C'est cette finesse des petits tubercules qui est probablement cause que ceux qui s'occupent spécialement de la tuberculose, ainsi que ceux qui s'occupent des maladies du foie, ne se doutent souvent pas de la grande fréquence de la tuberculose de cet organe, tandis que rien n'est plus ordinaire que de voir

(1) *Société Anatomique*, mars 1883.
(2) *Pathologie des tumeurs*, t. III, p. 87.

dans une tuberculose générale le foie parsemé de tubercules ». Johannes Orth (1) insiste aussi sur la fréquence de la tuberculose hépatique et sur la facilité avec laquelle elle passe méconnue dans les autopsies à cause de la finesse des granulations tuberculeuses. Thaon se basant sur le résultat de 200 autopsies, admet que, chez l'adulte, dans la phthisie pulmonaire chronique, quelle que soit la forme des lésions pulmonaires, on trouve huit fois sur dix dans le foie, des granulations miliaires très petites, très transparentes, et par cela même très difficiles à constater (2). Lorsqu'elles sont confluentes, elles déterminent une augmentation de volume et une certaine dureté de l'organe, et peuvent presque lui donner les caractères de la cirrhose hypertrophique.

La tuberculose du foie se présente rarement sous forme de cavernes d'un certain volume, qui échapperaient difficilement à l'observation. Dans un cas de Luc (3) observé sur un enfant de dix huit mois mort de tuberculose généralisée, les coupes pratiquées à travers le foie le montraient creusé d'un grand nombre de cavités arrondies ayant au plus les dimensions d'une lentille et remplies de bile. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait là de véritables cavernes tuberculeuses, car chacune de ces petites cavités était bordée par une agglomération de nodules tuberculeux offrant dans leur partie centrale des cellules géantes.

Quelle que soit la forme présentée par les tubercules dans le foie, on y trouve comme dans les tubercules des autres organes les bacilles caractéristiques, ainsi que

(1) *Compendium der Pathologisch-Anatomischen Diagnostik.*
(2) *Société Anatomique*, 1872.
(3) *Société Anatomique*, décembre 1882.

l'ont constaté Cornil et Babès qui ont réussi à produire expérimentalement la tuberculose hépatique chez des lapins et des cobayes par l'injection de produits tuberculeux dans le péritoine ([1]).

Il est à peine besoin d'ajouter que les tubercules du foie peuvent coexister avec divers états pathologiques de cet organe, tels que la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence amyloïde, le foie muscade, etc.

Ainsi que nous l'avons indiqué tout à l'heure, la tuberculose hépatique donne généralement lieu à une augmentation, mais peu considérable, du volume du foie, ainsi qu'on le voit dans le cas rapporté par Murchison ([2]), dans celui de Goodhart ([3]), dans celui de A. Mathieu ([4]) et autres. Néanmoins le diagnostic n'en a peut-être jamais été fait en pareil cas, d'abord parce que l'augmentation de volume n'est pas toujours assez accentuée pour attirer l'attention, et puis parce que les caractères cliniques du foie tuberculeux sont à peu près négatifs. Nous ferons cependant remarquer que, dans le cas de A. Mathieu signalé tout à l'heure, la présence de tubercules en grand nombre dans les espaces interlobulaires, qui sont d'ailleurs le siège le plus habituel de cette production pathologique, a déterminé des phénomènes de stase circulatoire qui s'est traduite par de l'ascite. On comprend d'autant mieux que le diagnostic de la tuberculose hépatique ne puisse être fait, que même pour celui qui a les pièces anatomiques sous les yeux, il n'est pas toujours aisé, comme le fait remarquer Virchow, de reconnaître la maladie sans le secours du microscope. Ainsi, dans le cas de Mathieu qui était un bel exemple

([1]) Cornil et Ranvier, *Histol. Pathol.*, 2e éd., t. II, p. 453.
([2]) Murchison, p. 253 de notre traduction.
([3]) *Patholog. Society*, janvier 1876.
([4]) *Progrès Médical*, 1882, p. 444.

de tuberculose hépatique, le foie présentait les apparences d'une cirrhose peu avancée, avec de fines granulations limitées par des tractus blanchâtres; ce n'est que l'examen microscopique qui permit de reconnaître la vraie nature de ces granulations. Du reste, la détermination tuberculeuse hépatique étant toujours secondaire, le diagnostic n'a qu'une très médiocre importance.

L'irritation produite par les tubercules sur le tissu conjonctif des espaces portes est susceptible d'y provoquer un processus de sclérose généralement limité et qui n'a qu'un intérêt purement anatomique. On est d'ailleurs très peu fixé sur les altérations pathologiques que la présence des tubercules est susceptible de développer dans le foie. Nous avons observé en 1882, à la Pitié, dans le service du professeur Brouardel, une femme de 45 à 50 ans entrée à l'hôpital pour une tuberculisation pulmonaire qui n'offrait aucune particularité remarquable. Son état ne paraissait subir aucune aggravation prématurée, lorsqu'un jour elle présenta assez subitement les symptômes manifestes d'une hépatite parenchymateuse diffuse, ou d'ictère grave à forme un peu lente, car cette malade est restée dans cet état une huitaine de jours au bout desquels elle a succombé. A l'autopsie, on constata, outre la tuberculisation pulmonaire, des ulcérations tuberculeuses disséminées dans l'intestin. Le foie paraissait presque normal, sauf un certain degré, quoique peu accentué, de dégénérescence graisseuse; mais l'examen microscopique y fit découvrir quantité de tubercules disséminés à sa surface et dans l'épaisseur du parenchyme. Cette tuberculisation miliaire hépatique a-t-elle été pour quelque chose dans les phénomènes d'ictère grave qui ont pré-

cédé la mort de cette malade? C'est ce qu'il serait très difficile d'apprécier.

On n'est pas mieux fixé sur la pathogénie ou sur les conditions qui favorisent la détermination hépatique du processus tuberculeux. Le professeur Weigert (de Leipzig) [1] pense que les tubercules du foie, qui se présentent avec une grande fréquence même quand il n'y a pas de dissémination générale du tubercule par le sang, sont dus à l'absorption du virus dans l'intestin par les racines de la veine porte, et qu'une pareille absorption peut avoir lieu directement dans le chyle, et en l'absence d'ulcération intestinale. La question est du reste des plus obscure, et nous ne savons même pas s'il y aurait grand intérêt, sauf au point de vue de l'anatomie pathologique générale, à en faire l'objet de recherches approfondies.

[1] Virchow *Archiv*, mai 1882.

CHAPITRE X

LITHIASE BILIAIRE

Parmi toutes les affections du foie, la lithiase biliaire est, dans nos climats du moins, la plus fréquente, la plus accidentée, et par suite celle qui a le plus d'intérêt pour le praticien. Si l'on considère même que la présence des calculs dans les voies biliaires donne lieu à la congestion, à l'inflammation aiguë ou chronique avec ses diverses conséquences, qu'elle peut être une cause déterminante de néoplasmes, on voit que la cholélithiase offre en quelque sorte un résumé de pathologie hépatique. Ajoutons que, pour les raisons que nous indiquerons ultérieurement, cette affection passe souvent inaperçue ou méconnue et que par suite elle est infinement plus répandue qu'elle ne paraît l'être, et nous en aurons assez dit pour justifier l'importance considérable que nous lui attribuons.

Nous suivrons dans ce chapitre les divisions que nous avons adoptées dans notre *Traité de l'Affection calculeuse*, auquel nous empruntons la substance de ce qui va suivre. Cependant, ce n'est pas purement et simplement un résumé de ce livre que nous comptons donner ici : depuis sa publication en effet, bien qu'elle soit encore

récente, nous avons sinon modifié notre manière de voir sur l'ensemble du sujet, du moins appuyé par de nouveaux documents certaines opinions émises au cours de ce travail.

ARTICLE I.

CARACTÈRES PHYSIQUES ET CHIMIQUES DES CALCULS.

§ 1. — Caractères physiques.

Aspect extérieur. — Les calculs biliaires se présentent sous la forme de concrétions de *couleur* très variable, blanc sale, jaune plus ou moins foncé, couleur chocolat, noirâtre, à reflets bleuâtres, vert de plusieurs nuances, etc.; la coloration la plus habituelle est la teinte chamois. Le même calcul présente d'ailleurs des nuances de teinte un peu différentes suivant qu'on examine telle ou telle partie de sa surface. Les variations de coloration qu'offrent les calculs tiennent à la nature et à la proportion des divers pigments biliaires qui se trouvent mélangés avec la substance qui forme la matière dominante de la majorité des cholélithes, c'est à dire la cholestérine.

Moins variable peut-être que leur coloration, la *forme* des cholélithes offre deux ou trois types auxquels on peut ramener presque toutes les formes qu'affectent ces concrétions : le type ovalaire, le type cubique ou rhomboïdal, et le type cylindrique. La raison de ces formes est des plus simples : quand un calcul se développe seul dans une cavité, que ce soit dans la vésicule — ce qui est le cas le plus ordinaire, ou dans un conduit biliaire, il tend à prendre la forme du contenant. C'est ainsi qu'on a vu bien des fois des calculs représenter

exactement le moule de la cavité de la vésicule biliaire, ou bien, mais rarement, de quelque conduit hépatique. Quand un certain nombre de calculs se développent simultanément, la pression réciproque qu'ils exercent les uns sur les autres dans une cavité limitée, donne lieu graduellement à la production de facettes qui sont d'autant plus nettes que les concrétions sont plus volumineuses. D'autre part, cette pression réciproque est tellement marquée et tellement efficace pour produire ces facettes que parfois il en résulte même un véritable emboîtement des calculs les uns dans les autres, une sorte d'articulation plus ou moins compliquée entre deux ou plusieurs calculs juxtaposés.

Cruveilhier et, avec lui, quelques auteurs ont admis que c'est surtout par le frottement des calculs les uns contre les autres, par usure par conséquent, que se produisent les facettes. Il est certain que ce mode de production des facettes est non seulement possible, mais très réel, ainsi que le montre l'examen d'un certain nombre de calculs sur lesquels on voit en effet la couche externe d'inégale épaisseur à la surface du calcul, très mince ou même presque absente sur les facettes et normale sur les autres points; mais, en somme, les cholélithes sur lesquels on peut observer cette particularité sont infiniment moins nombreux que les autres, c'est à dire ceux où la couche externe présente partout sensiblement la même épaisseur.

La forme cylindrique, mentionnée plus haut, est assez rare, pour ne pas dire même très rare. On paraît l'avoir observée plutôt chez les animaux, le bœuf par exemple, que chez l'homme. Laboulbène en a présenté un spécimen fort remarquable à la Société Médicale des hôpitaux, en 1875; la disposition de ces concrétions montre qu'elles

se sont moulées sur les conduits biliaires dont elles reproduisent les divisions. Dans la plupart des cas de ce genre, ces concrétions coralliformes sont creusées d'un canal central qui permet le passage de la bile; de plus, leur composition chimique diffère sensiblement de celle qu'offre la majorité des cholélithes, en ce sens que ce sont les pigments biliaires qui y prédominent.

Le plupart des calculs ont une surface lisse; quelques uns ont cependant un aspect granuleux qui leur a fait donner le nom de *calculs mûriformes*. Ces calculs sont généralement à prédominance calcaire.

Le *nombre* des calculs existant au même moment dans les voies biliaires est tout naturellement en proportion de leur volume: les gros calculs sont généralement uniques, ou en très petit nombre, deux ou trois; les petits peuvent être extrêmement nombreux: les chiffres de 50 et 60 n'ont rien que de très ordinaire. On a du reste trouvé plus d'une fois, à l'autopsie, des centaines de calculs dans la vésicule, et, dans de très rares cas, le chiffre a dépassé un millier. Dans la pratique, il n'est pas absolument rare de voir des malades qui, à chaque forte crise, rendent la valeur d'un verre à liqueur de calculs gros en moyenne comme des pois demi-fins. On voit aussi parfois des calculs volumineux paraissant homogènes, n'être en réalité que la réunion d'un certain nombre de petits calculs agglomérés, agglutinés par du mucus.

Une particularité qui peut renseigner, dans certains cas, sur le nombre probable de calculs existant au même moment dans la vésicule, c'est le nombre de facettes que l'on constate sur un premier calcul rendu. Il est bien entendu que ce mode d'appréciation n'a quelque valeur que si l'on a affaire à des calculs d'un certain volume.

Il ne faudrait pas accepter comme absolument authentiques toutes les données fournies par l'ancienne médecine sur le *volume* et le *poids* des calculs. Ainsi, on a parlé de cholélithes de plusieurs pouces et pesant plusieurs onces. La raison pour laquelle on doit être très réservé pour admettre ces évaluations, c'est qu'on a dû maintes fois prendre pour des concrétions biliaires de petits amas, des boules de matière fécale très durcie, erreur qui d'ailleurs se commet parfois encore aujourd'hui, et dont nous avons été deux fois témoin. Cependant il n'est nullement impossible que des cholélithes atteignent le volume d'une noix de moyen volume, ou même d'une petite poire d'Angleterre, et par suite qu'ils arrivent au poids de dix à quinze grammes, ce qui est déjà bien excessif. Il faut tenir compte d'ailleurs de la dilatabilité de la vésicule biliaire qui, sans être aussi accentuée en pareil cas que lorsqu'elle est soumise à la pression d'un liquide, peut pourtant augmenter très sensiblement la capacité de ce réservoir.

Il est presque inutile d'ajouter que, malgré le degré de dilatabilité dont le cholédoque est également susceptible, au delà d'un certain volume, le calcul n'a d'autre issue possible qu'une perforation de la vésicule communiquant avec l'intestin, ce qui est la voie d'élimination la plus habituelle pour les cholélithes qui atteignent 3 ou 4 centimètres de largeur.

Un détail assez intéressant, c'est la régularité, ou plutôt l'identité de volume que présentent souvent les calculs trouvés dans la vésicule ou rendus par le même sujet, surtout quand ils sont nombreux et de faible volume : on dirait en quelque sorte qu'ils ont été fondus dans le même moule. Nous avons maintes fois constaté cette particularité.

Les calculs les plus communs ont à peu près le volume d'un pois.

La *densité* des cholélithes, qui se rapproche de celle de l'eau, varie très sensiblement suivant leur compisition, et aussi suivant leur état hygrométrique, ce qui explique que certains d'entre eux surnagent quand on les plonge dans l'eau, et que d'autres tombent au fond, ce qui est d'ailleurs le cas le plus général quand ils sont à l'état frais. Ils sont d'autant plus légers que la proportion de cholestérine y est plus considérable. Quand on les conserve, ils perdent un peu de leur eau hygrométrique et diminuent ainsi de poids.

Comme la plupart des autres propriétés physiques, la *consistance* des calculs biliaires est un peu liée à la nature de leur composition chimique : mais on peut dire qu'en général ils sont beaucoup plus friables que les calculs urinaires, de même qu'ils sont moins denses. Cette friabilité explique en partie que des cholélithes puissent se fragmenter dans les voies biliaires soit sous l'influence de la pression qu'ils subissent de la part des canaux dans lesquels ils s'engagent, soit par l'effet de pratiques particulières de massage local.

Rappelons enfin que les cholélithes se laissent aisément rayer avec l'ongle, qu'ils sont comme onctueux au contact, et qu'ils brûlent avec flamme, caractère distinctif très important au point de vue pratique.

Aspect intérieur. — Si on fait une coupe d'un calcul biliaire passant par le centre, on constate que ce corps présente une couche externe, ou écorce, de la couleur que nous avons précédemment indiquée, une partie intermédiaire plus claire, presque blanche et cristalline, et enfin un noyau plus ou moins foncé : c'est du moins ce qui a lieu pour l'immense majorité des calculs. Cette

différence d'aspect de l'intérieur tient à la non-homogénéité des calculs, qui sont en effet composés de plusieurs substances Le noyau est le plus souvent constitué par des grains de pigment — plus rarement par du mucus concreté ou de la bile épaissie, ou encore par du carbonate de chaux, — autour desquels la cholestérine se dépose tantôt pure, tantôt entraînant soit du pigment, soit des matières calcaires. De même que pour les calculs urinaires, toute espèce de corps étranger peut servir de noyau à un cholélithe, ainsi un petit caillot sanguin, un lombric desséché, des débris d'épithélium des conduits biliaires, etc. La partie intermédiaire est formée généralement par de la cholestérine disposée en lamelles radiées entre lesquelles se trouve déposé du pigment biliaire. L'écorce enfin est constituée par du pigment disposé en couches concentriques, entremêlé parfois de mucus et de matière calcaire.

§ 2. – Composition chimique.

Nous avons déjà énuméré les principaux éléments qui entrent dans la composition des calculs biliaires : c'est d'après la prédominance de tel ou tel élément qu'on a établi une classification qui, du reste, n'a guère d'utilité. C'est ainsi que Thudichum établit sept catégories de cholélithes, tandis que von Schueppel les repartit en deux classes : ceux qui contiennent de la cholestérine, et ceux qui n'en contiennent pas. Les premiers sont subdivisés en 1° calculs de cholestérine pure et 2° calculs de cholestérine et de pigment avec un peu de sels, etc.; ce sont de beaucoup les plus fréquents de tous; les seconds comprennent 1° les calculs de pigment pur, 2° les calculs de pigment et de carbonate de chaux; 3° enfin les calculs très rares de carbonate de chaux.

En somme, on peut établir que la cholestérine est la matière constituante prédominante de la majorité des calculs biliaires, et que sa proportion y varie entre 60 et 90 %.

§ 3. — Sable biliaire.

Le sable biliaire, bien plus commun qu'on ne croit, mais qui passe le plus souvent inaperçu parce qu'il ne donne généralement lieu à aucun symptôme bien frappant. ou du moins qu'on puisse aisément lui rapporter, constitue en réalité des graviers ou des calculs en miniature, car, à la loupe, on y distingue des facettes très nettes. Il a à peu près la même composition que les calculs, sauf cependant que le pigment y est prédominant. Le sable biliaire accompagne souvent les calculs, en ce sens qu'il n'est pas rare de voir des malades qui rendent, à la suite de leurs calculs, du sable biliaire en plus ou moins grande abondance, parfois par pleines cuillerées à bouche.

Nous nous bornerons à cette courte mention en ce qui concerne le sable biliaire, non pas que ce sujet manque d'intérêt ou ne prête pas à des développements plus étendus — loin de là, — mais parce que son étude se confond nécessairement avec celle des calculs biliaires dont il présente la pathologie un peu en diminutif. Nous aurons d'ailleurs çà et là l'occasion, au cours de ce chapitre, d'attirer l'attention sur le sable biliaire.

ARTICLE II.

MÉCANISME DE LA FORMATION DES CALCULS.

La cholestérine, qui forme la partie prédominante de la plupart des calculs biliaires, ne se trouve pas dans la

bile à l'état de combinaison : elle n'y est qu'en suspension, ou plutôt en dissolution, grâce à la soude qui est un des éléments les plus importants de la bile et qui lui donne sa réaction légèrement alcaline. Si donc la proportion de soude diminue ou si celle de cholestérine vient à augmenter, voilà déjà des causes de précipitation de cette dernière qui entraîne avec elle du pigment ; le pigment biliaire, qui est un composé de plusieurs matières colorantes (bilirubine, bilifulvine, biliverdine, etc.), est assez instable et se précipite dans les mêmes circonstances que la cholestérine : on a ainsi un commencement de formation de calculs. Si les mêmes causes ne persistent pas, ces éléments biliaires précipités sont entraînés par le courant de la bile ; sinon, ils augmentent de volume par la précipitation d'éléments analogues. D'autres conditions que la proportion de soude peuvent avoir le même résultat : par exemple, la diminution brusque et considérable de la proportion d'eau de la bile, ou encore l'augmentation notable de la proportion de chaux qui, si elle se trouve en excès, forme avec les acides gras ou les acides biliaires des composés insolubles ou peu solubles. Frerichs a particulièrement signalé le rôle important que joue la chaux en excès au point de vue de la formation des cholélithes. Nous allons avoir d'ailleurs l'occasion de revenir sur les conditions qui favorisent la formation des calculs en traitant ci-après de la pathogénie.

Quant à pénétrer plus intimement dans le mode de groupement successif des éléments constituants du calcul, dans le mécanisme de son accroissement, c'est une question fort délicate, et qui de plus n'a qu'un intérêt pratique très secondaire. Nous renvoyons, pour plus

amples détails sur ce point, au curieux et savant ouvrage de W. Ord (1).

ARTICLE III. — ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

Avant de passer en revue les conditions étiologiques et pathogéniques de l'affection calculeuse du foie, il importe d'examiner son *degré de fréquence.* Or, ici plusieurs difficultés se présentent : la lithiase biliaire passant souvent inaperçue parce qu'elle ne se traduit pas toujours par des symptômes significatifs et pour d'autres raisons, voilà déjà bien des cas qui échappent à tout contrôle. Ce n'est pas non plus par les statistiques de décès qu'on peut être fixé, puisque cette affection est rarement mortelle ; quant aux statistiques de la morbidité des hôpitaux, elles ne peuvent fournir que des renseignements approximatifs, attendu que bien des malades de la classe pauvre n'entrent pas à l'hôpital pour une crise de colique hépatique et qu'on n'y observe que les sujets atteints de quelque complication, ou d'une forme exceptionnellement intense. On voit donc qu'on manque d'éléments précis d'information sur le degré de fréquence de la lithiase biliaire : toutefois, la plupart des praticiens sont d'accord aujourd'hui pour admettre que la cholélithiase est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément.

Nous donnerons plus loin, à propos de l'influence des climats, quelques détails complémentaires sur cette question de la fréquence de la lithiase biliaire.

Nous avons déjà fait remarquer que la bile est un

(1) *On the Influence of Colloïds upon crystalline form and cohesion* in 8°, London, 1879.

composé assez instable en ce sens qu'il suffit que la proportion d'un de ses principaux éléments constituants soit modifiée pour que l'équilibre chimique soit rompu et qu'il y ait précipitation des plus importants de ces éléments. Mais on sait aussi qu'une des conditions les plus favorables au phénomène de la cristallisation, en général, c'est le repos. C'est également ce qui arrive pour la bile. On peut donc grouper en deux catégories les conditions qui sont de nature à favoriser ou à déterminer la formation des calculs,

1°. suivant qu'elles agissent sur la composition de la bile,

2°. suivant qu'elles sont susceptibles d'en ralentir ou arrêter le cours.

Nous ferons cependant remarquer que cette classification n'a rien d'absolu en ce sens que certaines conditions pathogéniques peuvent agir dans les deux sens, sans qu'il soit toujours possible de bien établir leur action prédominante.

§ 1. — Modification chimique de la bile.

A. DONNÉES PHYSIOLOGIQUES. — Il paraît hors de doute que la composition de la bile est susceptible d'être modifiée par l'*alimentation*, dont on accepte l'influence sur la composition de la plupart des autres humeurs de l'organisme. Bien qu'on ne soit pas très fixé sur les modifications que la bile peut présenter suivant tel ou tel genre d'alimentation, on peut admettre comme très probables les propositions suivantes : la viande en excès fait augmenter la proportion de pigment, probablement en favorisant l'augmentation du nombre des globules rouges, et par suite de l'élément du sang qui concourt le plus efficacement à la formation du pigment biliaire ; les aliments herbacés et les fruits, de même qu'un large usage

des boissons aqueuses font augmenter la proportion d'eau; et enfin l'abus des corps gras et des sucres tend à faire prédominer la proportion de cholestérine. Sans doute, ce sont là des vues plutôt théoriques que déduites d'une expérimentation rigoureuse: il est bon d'ajouter cependant qu'elles sont basées sur les observations faites chez les animaux sujets aux calculs biliaires, ainsi que chez bon nombre de malades.

La généralité des auteurs admet les propositions que nous venons d'énoncer, surtout en ce qui concerne l'influence exercée par l'abus des corps gras, et G. Harley en particulier ne manque pas d'insister sur ce point dont son expérience spéciale lui a démontré l'importance au point de vue de la pathogénie de la cholélithiase. Cet auteur a en effet constaté chez la plupart des sujets atteints de cette maladie qu'il a eu l'occasion d'observer, de véritables excès d'aliments gras, de sucreries, de farineux, en un mot de substances riches en carbone. Pour ce qui nous concerne, nous pouvons dire que si nous n'avons pas constaté aussi fréquemment l'existence de ce facteur étiologique, cela tient à ce que, par suite de circonstances particulières, nous avons observé cette maladie tout autant dans la classe pauvre que dans la classe aisée; mais, chez cette dernière, nous avons pu maintes fois vérifier l'action pathogénique de l'alimentation au sujet de la cholélithiase.

Nous ne faisons que signaler l'influence possible de l'*abus des acides* à titre de condiments, qui pourrait avoir pour résultat de modifier la réaction normale de la bile, qui est légèrement alcaline, et par suite de favoriser la précipitation de ses éléments.

L'alimentation nous conduit à examiner l'influence des *boissons*.

Nous avons dit que le degré de concentration de la bile a une certaine importance au point de vue de la précipitation de ses éléments, ce qui n'est en somme que l'application d'une loi de physique: c'est assez montrer que l'insuffisance de boisson aqueuse aux repas, quand elle n'est pas compensée par quelque artifice, pourrait jouer au moins le rôle de cause adjuvante chez des sujets prédisposés par ailleurs. Mais l'eau potable nous offre un élément plus important à considérer: c'est la chaux qui s'y trouve parfois contenue en proportion tout à fait anormale. Le Dr Bax (de Corbie) ayant constaté que l'affection calculeuse du foie était particulièrement fréquente dans sa région, a émis l'opinion que ce résultat devait tenir à l'usage que l'on fait généralement dans ce pays d'une eau trop riche en chaux, substance dont nous avons montré les inconvénients quand elle se trouve en excès dans la bile. L'eau calcaire joue, sous ce rapport, le même rôle pathogénique qu'on lui a attribué dans la production de certains cas de gravelle urinaire. Dans son action sur la bile, la chaux est un agent de décomposition, en même temps qu'elle est susceptible de faire partie constituante des cholélithes soit comme noyau, soit même, exceptionnellement, comme matière fondamentale.

Nous ne ferons que signaler la *suppression de la lactation*, qu'un certain nombre d'auteurs ont regardée comme susceptible de déterminer la lithiase biliaire. Autant que nous avons pu en juger par notre expérience, cette opinion nous paraît plutôt théorique que justifiée par les faits. On a pensé qu'en empêchant l'excrétion d'un liquide contenant 40 à 50 grammes de matière grasse par litre, on retenait dans l'organisme cette quantité de substance grasse, ce qui devait avoir

pour résultat de faire augmenter la proportion de cholestérine contenue dans la bile, d'où formation possible de calculs. On peut objecter à cette manière de voir d'abord que bon nombre parmi les personnes dont on arrête la lactation verraient cette fonction se supprimer complètement au bout de peu de temps, ou rester fort précaire, ce qui rend très problématique l'action pathogénique qu'on a supposée, et à laquelle nous avions cru tout d'abord avant que l'expérience nous en eût montré le mal fondé et nous eût convaincu de l'efficacité d'une autre cause avec laquelle on l'a confondue, nous voulons parler de la grossesse, dont nous nous occuperons plus loin.

B. Données pathologiques. — On ne peut pas dire que l'hérédité directe des coliques hépatiques, c'est à dire la transmission de cette affection des ascendants aux descendants soit chose très fréquente : cependant elle est loin d'être rare ; nous en avons observé nombre de cas et tous les médecins ayant une expérience assez étendue de cette maladie ont certainement dû en rencontrer. Mais la transmission indirecte, c'est à dire par affection appartenant au même groupe morbide, est infiniment plus fréquente : tantôt c'est la goutte qu'on trouve chez les ascendants, tantôt c'est le rhumatisme, tantôt la gravelle urinaire, l'eczéma, la migraine, etc.. C'est là ce qui a fait ranger la lithiase biliaire dans le groupe des *affections arthritiques*, idée qui d'abord combattue par Bazin, a fini par rallier l'autorité de ce maître et qui depuis a été acceptée par bon nombre d'auteurs, grâce surtout à la manière dont elle a été défendue par H. Sénac. Quelque féconde cependant que soit pour l'étude de la pathologie le principe des diathèses, on ne saurait lui subordonner tout le champ étiologique, et

nier la légimité des autres données pathogéniques que l'expérience nous porte à admettre. Nous croyons donc qu'on serait beaucoup trop exclusif en n'admettant que l'arthritisme comme étiologie de la lithiase biliaire : nous avons trop souvent rencontré cette dernière, surtout dans notre service de l'Hôpital thermal de Vichy, en dehors de toute manifestation arthritique et de toute influence héréditaire, pour n'être pas convaincu que d'autres causes, tout aussi efficaces, peuvent amener la cholélithiase, les unes agissant plutôt comme prédisposantes, les autres comme déterminantes. Il est bon de rappeler d'ailleurs, à ce propos, que plusieurs auteurs, et des plus compétents, ne voient dans la coexistence fréquente des manifestations arthritiques avec la cholélithiase aucun rapport de parenté morbide, mais simplement un fait de coïncidence, comme cela arrive : Durand-Fardel, Niemeyer, Jaccoud, et d'autres probablement, sont de cette opinion. La question n'est donc pas aussi simple qu'elle pourrait le paraître au premier abord.

La *dyspepsie* est si fréquente chez les sujets atteints d'affection calculeuse hépatique, que l'on peut légitimement se demander si elle ne pourrait dans certains cas jouer le rôle d'agent pathogénique. Il est certain que, chez bien des malades, les mauvaises digestions habituelles, sans accompagnement de phénomènes douloureux, ont précédé, et souvent de longtemps, l'apparition des premières crises. Mais, d'autre part, on peut objecter qu'il est bien difficile de fixer le début de l'affection calculeuse et qu'elle existe maintes fois depuis un temps assez long avant qu'éclate la première crise. Aussi nous semble-t-il bien difficile de préciser les rapports de la dyspepsie avec les coliques hépatiques.

On pourrait, en pareil cas, expliquer l'action de la dyspepsie par la mauvaise élaboration des sécrétions que ne peuvent manquer de produire des digestions habituellement défectueuses.

Il serait peut-être difficile d'établir cliniquement que le *catarrhe des voies biliaires* est susceptible d'exercer une influence positive sur la production de la cholélithiase: nous avons observé cinq à six cas de cette dernière affection dans lesquels nous n'avons pas trouvé d'autre cause apparente que celle là, et bien que nous ne puissions être plus affirmatif qu'il ne convient en présence de l'obscurité qui règne sur ce point, nous serions disposé à admettre cette influence comme très possible. Les raisons théoriques ne manqueraient d'ailleurs pas pour appuyer cette opinion. En effet, le catarrhe des voies biliaires est caractérisé par une hypersécrétion de mucus dont l'acidité suffit pour troubler la composition de la bile, et déterminer la dissociation de ses élements constituants; de plus, l'épithélium des conduits en se détachant sous l'influence du processus inflammatoire peut faire l'office d'agent de précipitation, comme un corps étranger qu'on projette dans une solution sursaturée détermine la précipitation des cristaux. Enfin l'angiocholite catarrhale s'accompagne toujours d'un gonflement des conduits qui en diminue le calibre et contribue par suite à ralentir le cours de la bile. Voilà donc réunies plusieurs conditions éminemment favorables au point de vue de sa formation des calculs: n'est-on pas en droit d'admettre qu'elles peuvent suffire parfois pour amener le résultat que nous avons attribué au catarrhe biliaire.

Le *catarrhe de la vésicule* agirait à peu près dans le même sens sur la bile contenue dans ce réservoir.

Nous n'insistons pas sur ce point faute de documents suffisamment précis.

§ 2. — Obstacle au cours de la bile.

A. Données physiologiques. — La vésicule biliaire semble on ne peut mieux disposée, par sa *situation*, pour ralentir le cours de la bile : pour y pénétrer, en effet, ce liquide est obligé de suivre une direction un peu rétrograde ; il y séjourne un temps variable ; il y trouve des loges qui favorisent sa stagnation et des sinuosités ou plicatures qui ralentissent son cours à sa sortie du réservoir. On voit donc l'importance qu'il y a à éviter un trop long séjour de la bile dans la vésicule.

Nous ne ferons que signaler *la vie sedentaire* parce que, en raison de sa banalité, on n'accorde à cette condition pathogénique qu'une importance insignifiante. Nous devons dire qu'elle nous a paru cependant avoir dans certains cas une influence très réelle, par exemple chez des sujets passant brusquement d'une vie très active à une existence inoccupée, avec amélioration correspondante dans le bien-être général et par suite dans l'alimentation ; chez des sujets condamnés par une fracture du membre inférieur, par exemple, ou une coxalgie, ou encore un mal de Pott, à garder le lit pendant six, dix, quinze semaines et plus, avec intégrité complète de l'appétit. On trouve dans les auteurs quelques cas de ce genre et nous en avons pareillement observés dans lesquels cette inactivité brusque, volontaire ou forcée, paraissait la cause la plus vraisemblable de l'affection calculeuse. Qu'il y eût déjà une certaine prédisposition chez ces sujets, nous ne voudrions pas le contester, bien que nous n'ayons pu toujours en trouver : mais le rôle de l'inactivité nous a paru des plus frappant tout au

moins comme cause déterminante. C'est également ainsi que nous expliquerons en partie quelques cas d'affection calculeuse dans lesquels les premiers symptômes se sont manifestés consécutivement à une fièvre typhoïde et sans qu'aucune autre influence pathogénique parût en jeu. Toutefois, il faudrait dans ce cas tenir compte, en plus de l'inactivité forcée et généralement prolongée, des modifications qu'ont pu produire dans la composition de la bile les altérations du sang dans cette maladie (pertes considérables en chlorures et par suite en soude).

Rappelons encore, à propos de la vie sédentaire, que certains auteurs, Sœmmering et Bouisson entre autres, ont cru remarquer une certaine fréquence de la cholélithiase chez les prisonniers. Le Dr Beauvais, médecin de Mazas depuis plus de vingt ans, n'a constaté rien de ce genre.

Nous ne ferons que mentionner la *constriction exagérée de la taille*, et la *constipation* deux conditions pathogéniques dont le mode d'action, au point de vue de la cholélithiase, peut prêter à des interprétations assez diverses, qui seraient même incapables à elles seules de produire la maladie de toutes pièces, mais qui suffisent pour faire naître une certaine prédisposition, ou pour déterminer l'éclosion de cet état morbide chez des sujets prédisposés. La constipation agirait en particulier, en favorisant la résorption de la bile dans l'intestin, grâce au ralentissement du cours des matières, et en amenant ainsi au foie un surcroît de matériaux biliaires, d'où tendance à la cholémie et trouble dans la composition chimique de la bile.

Nous arrivons à une des principales conditions pathogéniques, la plus importante selon nous, la *grossesse*.

Malgré l'importance prédominante de cette condition

étiologique, la plupart des auteurs de traités généraux négligent de la signaler, ou ne lui accordent qu'une mention banale. A l'appui de cette influence de la grossesse, nous avons rapporté (1) une cinquantaine d'observations, recueillies en majorité dans notre service de l'hôpital thermal de Vichy; mais les cas de ce genre observés depuis cette époque nous permettraient aisément d'en tripler le nombre, et au delà.

Comment agit la grossesse au point de vue qui nous occupe? Il est probable que c'est la compression exercée sur le foie par l'utérus gravide qui est l'agent principal de cette influence pathogénique, par le ralentissement du cours de la bile qui en résulte, avec toutes ses conséquences. Outre cette action purement mécanique, peut-être y a-t-il en même temps, dans la grossesse, quelque altération mal connue de la bile provenant soit du léger état graisseux du foie constaté souvent en pareil cas, soit d'un certain degré de cholémie amenée par la stase biliaire. Ce qui donnerait quelque crédit à cette opinion, ce sont les bons effets obtenus par les cholagogues dans nombre de cas de vomissements incoercibles de la grossesse, et notamment avec l'iridin préconisé par Berry Hart et autres médecins d'Edimbourg. La quantité de bile augmentant sous l'influence des vomissements, d'après Wickham Legg, la tendance à la cholémie s'expliquerait encore mieux et rendrait en même temps bien compte des heureux résultats de l'iridin et autres cholagogues de la même catégorie.

C'est surtout après l'accouchement — c'est du moins ainsi dans un peu plus des deux tiers, près des trois quarts de nos cas — que les crises éclatent, probablement par suite de l'accélération du cours de la bile qui

(1) *Annales de gynécologie*, avril 1883.

se produit quand il n'y a plus de compression et qui met en mouvement les graviers ou les calculs. La connaissance de ce fait a beaucoup d'importance au point de vue de la question des suites de couches, comme nous le montrerons en exposant le diagnostic.

Les auteurs qui nient toute influence de la grossesse dans la pathogénie de la lithiase biliaire ou qui ne lui attribuent qu'une importance tout à fait secondaire, objectent qu'il y a plutôt à tenir compte en pareil cas soit de la lactation supprimée, soit de l'arthritisme dont la grossesse et l'accouchement réveilleraient les manifestations. Pour la première objection, nous ferons remarquer que c'est surtout à l'hôpital que nos observations ont été faites, c'est à dire chez des femmes qui nourrissent presque toujours; quant à la seconde, qui a plus de valeur, on peut répondre que si nous avons en effet constaté dans quelque cas des manifestations arthritiques concomitantes ou antérieures chez quelques unes de nos malades, l'immense majorité nous en a paru exempte.

Il faut rapporter également surtout à la compression les cas dans lesquels la lithiase a paru amenée par la présence d'une *tumeur du foie*, kyste hydatique, cancer, adénome, etc. D'après Hess, à qui Biermer a communiqué le résultat de ses observations [1], sur 49 cas de cancer du foie on a trouvé 16 fois des calculs biliaires. Cette forte proportion éloigne toute idée de pure coïncidence et indique une relation de cause à effet. Sans doute on peut prétendre que le cancer n'est qu'une manifestation de l'arthritisme : mais cette opinion est assez contestée, et pour nous nous adoptons complètement l'autre interprétation. Ce qui nous confirme dans cette

[1] *Ziemssen's Handbuch*, 8ter Bd, 2te Aufl., s. 341.

manière de voir, c'est qu'on a observé aussi — nous en avons noté, en compulsant une cinquantaine d'observations, cinq à six cas — la concomitance de la lithiase biliaire avec les kystes hydatiques qui n'ont jamais passé pour avoir quelque chose de commun avec l'arthritisme.

Enfin le *traumatisme* a été invoqué dans quelques rares cas comme cause possible de cholélithiase, soit en entravant le cours de la bile par la congestion qui en résulte, soit bien plutôt par les caillots sanguins qui peuvent obstruer quelque canal biliaire ou encore passer dans la vésicule et y favoriser, comme tout corps étranger, la précipation des éléments de la bile auxquels ils servent de noyau.

§ 3. — Conditions étiologiques particulières.

On a peu de données bien précises concernant l'influence des *climats* sur la production de cette maladie. D'après les observations faites dans les Indes par les médecins Anglais, on pourrait la croire assez rare dans les pays chauds. Par contre, elle serait relativement fréquente dans les climats tempérés ou froids: ainsi, d'après Fiedler [1], on l'aurait constatée dans 7 % des autopsies faites à l'Hopital de la Cité de Dresde de 1853 à 1869 (270 cas sur 4300 autopsies) et il ajoute que ce chiffre est trop bas parce que l'état de la vésicule biliaire a été souvent omis. La cholélithiase serait bien plus fréquente à Strasbourg puisque, d'après Recklinghausen, on l'aurait rencontrée chez un cinquième à un quart des sujets morts à l'hôpital civil, soit environ 1400 cas en dix ans [2]. Enfin G. Harley a été frappé de la quantité de specimens de calculs biliaires qu'on trouve

(1) Ziemssen, *loc. cit.*
(2) *Soc. Méd. de Strasbourg*, avril 1883.

dans les Musées anatomiques de Moscou et de Pétersbourg : il est vrai que cet auteur attribue cette fréquence non pas précisément au froid ou à l'humidité, mais plutôt au genre de nourriture du peuple Russe qui, comme on sait, consomme quantité de substances grasses. Peut-être cette dernière cause est-elle prépondérante ; mais, pour ce qui concerne la Russie, si cette fréquence de la cholélithiase est bien réelle, il est probable que la cause en est assez complexe et tient à diverses conditions hygiéniques liées au climat. Qnant aux différences dans la fréquence de cette maladie observées dans un même pays, en France par exemple, où certains départements, certaines localités même, passent pour être plus fâcheusement favorisées sous ce rapport, cela pourrait tenir à des qualités différentes de l'eau employée pour la boisson, eau trop calcaire par exemple, comme nous l'avons indiqué précédemment en signalant les conséquences d'un excès de chaux dans la bile.

Nous n'insisterons pas plus qu'il ne faut sur les *causes morales*, condition si banale, et pourtant si efficace, et qui paraît jouer un plus grand rôle peut-être dans les affections du foie que dans les autres affections. Il nous serait difficile de bien préciser combien de fois nous avons noté l'existence de cette cause ; mais nous pouvons assurer que dans un certain nombre de cas nous n'avons trouvé aucune autre cause qui pût être incriminée. La nature des influences morales en jeu varie du reste beaucoup : frayeurs prolongées (pendant le siège de Paris, ou la Commune), chagrins profonds (perte d'un mari ou d'un enfant), pertes considérables d'argent, tracas d'affaires, etc. En réfléchissant au mode d'action de cette cause, on voit qu'il faut faire intervenir diverses conditions concourant d'ailleurs au même but : dépression

du système nerveux, diminution considérable de l'activité corporelle, alanguissement général de la nutrition, etc. Rappelons à ce propos que l'influence des émotions est encore plus efficace pour déterminer les crises, circonstance sur laquelle nous reviendrons ailleurs.

Le *tempérament nerveux* paraît être une prédisposition à l'affection calculeuse hépatique, mais pas d'une façon bien remarquable; aussi ne faisons-nous que la mentionner, manquant de documents positifs pour appuyer le fait. Quant au *tempérament bilieux*, d'après ce que nous avons observé, nous ne croyons pas qu'il soit pour quelque chose dans la production de cette maladie, bien qu'à priori on pourrait peut-être le penser.

Sexe. — Après ce que nous avons dit de l'influence prédominante de la grossesse, on comprendra que les coliques hépatiques soient bien plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Plusieurs auteurs établissent la différence entre les deux sexes, sous ce rapport, par la proportion de 1 à 2, ou de 1 à 3. Si nous nous en rapportions à ce que nous avons pu observer dans notre clientèle de la ville, la proportion serait même de 1 homme pour 4 femmes.

Enfin, *l'âge* a une certaine importance en ce sens que la cholélithiase est très rare dans l'enfance, rare encore avant vingt ans, qu'elle augmente brusquement de fréquence à partir de cet âge et atteint même son maximum — du moins dans notre statistique basée sur un millier de cas (975 cas), — de 20 à 30 ans, qu'elle est presque aussi fréquente de 30 à 40 et enfin qu'elle diminue rapidement de fréquence avec l'âge. La ménopause paraît aussi avoir une certaine influence sur sa production. Voilà ce que nous enseigne la clinique. Cependant, si l'on tient compte des résultats des autop-

sies montrant qu'on rencontre très souvent des calculs biliaires chez les vieillards, et que leur sensibilité émoussée en même temps que la concomittance d'affections plus sérieuses les empêchent souvent d'attirer l'attention du médecin là dessus, on admettra peut-être que la cholélithiase est beaucoup plus commune qu'on ne pourrait le supposer chez les gens âgés.

Nous avons dit que les calculs biliaires sont assez rares dans l'enfance: les cas observés chez les nouveau-nés sont tout à fait exceptionnels et ou n'en connaît pas plus d'une demi-douzaine de cas dans la science.

ARTICLE IV. — SYMPTOMATOLOGIE.

A mesure que la lithiase biliaire est mieux connue, on constate que le cercle de sa symptomatologie s'élargit, et qu'on peut à bon droit y faire rentrer nombre de phénomènes qu'une observation superficielle aurait autrefois considérés comme absolument étrangers à cette affection. A côté des cas où les symptômes hépatiques locaux sont manifestes, et ne laissent guère d'incertitude sur leur signification, on en rencontre d'autres, moins rares qu'on ne pense, où le malade ne présente que des signes assez vagues, auxquels l'appareil biliaire paraît au premier abord complètement étranger et qui n'en sont pas moins, pour qui est prévenu, des indices positifs de l'affection calculeuse. Aussi l'exposé de cette symptomatologie est-il réellement difficile.

La lithiase biliaire s'observe sous deux aspects complètement différents et qui demandent par suite une description séparée: sous la forme chronique, c'est à dire entre les crises, et sous la forme aiguë: c'est la première que nous allons exposer tout d'abord.

Une particularité de la cholélithiase, et qui n'est pas la moins curieuse ni la moins embarrassante parfois, c'est que cette affection est susceptible non seulement d'exister, mais d'évoluer, c'est à dire aller jusqu'à l'élimination du corps étranger cause immédiate de la maladie, sans donner lieu à aucun signe ou symptôme capable d'en révéler la présence; ou si elle détermine quelques manifestations, ces dernières peuvent être tellement bénignes et vagues à la fois qu'elles passent inaperçues. La cholélithiase peut donc exister sans symptôme apparent : ce fait a été constaté surtout dans les hospices de vieillards où l'on a maintes fois trouvé, à l'autopsie, des calculs biliaires chez des sujets qui, bien qu'en observation pendant des années, n'avaient jamais accusé la moindre manifestation indiquant quelque chose d'anormal du côté de l'appareil biliaire. Cela veut-il dire réellement qu'il ne s'est produit chez ces malades aucun symptôme de l'affection calculeuse dont ils étaient atteints? Evidemment non ; mais cela prouve tout au moins qu'avec l'âge la sensibilité est susceptible de s'émousser au point que des phénomènes d'ordinaire assez douloureux peuvent passer à peu près inaperçus, ou bien alors que ces phénomènes se trouvent parfois masqués par d'autres plus marquants qui attirent toute l'attention et empêchent de distinguer les premiers. Il faut du reste faire observer que le développement des cholélithes dans la vésicule, qui est leur siège le plus habituel, est maintes fois excessivement lent, et que s'il n'y a aucune tentative d'engagement dans les voies d'excrétion, il est fort possible qu'ils n'y donnent lieu qu'à des manifestations tellement vagues que l'observateur le plus perspicace et même le malade le plus attentif ne sauraient les remarquer. Il y a du reste à tenir compte de la tolérance

de l'organisme, du degré d'impressionnabilité des sujets, enfin d'une foule de conditions qui sont de nature à modifier soit l'intensité des phénomènes soit la réceptivité des sujets.

Une autre circonstance qui contribue à faire méconnaître la lithiase biliaire, c'est que, surtout chez les gens âgés, les cholélithes ont tendance à s'éliminer plutôt par communication directe de la vésicule avec le côlon que par le cholédoque, soit à cause de leur volume, soit par défaut d'excitabilité des tissus, et comme ce passage du réservoir biliaire dans l'intestin s'opère souvent par un processus ulcératif lent, subaigu, ne donnant lieu qu'à des manifestations assez obscures, on comprend que des calculs s'éliminent ainsi de l'organisme sans déterminer de manifestations bien significatives et ne soient même jamais soupçonnés à moins que leur présence dans l'intestin n'y occasionne une obstruction, avec toutes ses conséquences, complication sur laquelle nous insisterons ultérieurement.

§ 1. — Période prodromique.

Il est tout à fait exceptionnel que la lithiase biliaire, avant d'être bien établie et de se traduire par des symptômes caractéristiques, ne présente pas une période pendant laquelle les manifestations sont généralement peu intenses et prêtent à des interprétations assez diverses. Durant cette phase, qu'on peut pour cette raison appeler prodromique et dont la durée est des plus variables, on observe plusieurs symptômes, tels que la flatulence, la constipation, un peu de dyspepsie, souvent associés, mais dont un prédomine généralement : ce dernier, c'est l'élément douloureux.

La douleur qui se manifeste au début de la choléli-

thiase affecte d'ordinaire la forme gastralgique (pseudo-gastralgie de la lithiase biliaire): le malade se plaint de crampes d'*estomac*, c'est à dire siégeant à l'épigastre, avec ou sans retentissement dans la région dorsale. Ces crampes surviennent surtout après les repas et se distinguent en cela des vraies crises gastralgiques qui se présentent plutôt à jeun. Dans plusieurs cas où nous avons observé des crises pseudo-gastralgiques avant les repas, nous avons pu constater qu'en réalité il s'agissait de digestions anormalement prolongées, de telle sorte que la crise douloureuse, bien que se manifestant peu de temps avant un repas, était en réalité sous la dépendance du repas précédent dont la digestion n'était pas encore terminée.

Un autre caractère qui permet de distinguer ces prétendues crampes d'estomac — qui en effet donnent au malade la sensation de contractions douloureuses, — c'est qu'elles sont accompagnées, comme nous venons de l'indiquer, de digestions souvent ou même habituellement difficiles, lentes, même douloureuses, avec ou sans flatulence. Ce dernier phénomène est très fréquent en pareil cas.

Il est vraiment fâcheux que cette période prodromique passe si souvent méconnue ou soit confondue avec d'autres états pathologiques ayant avec elle des analogies indiscutables parce qu'il est certain que l'affection calculeuse est dans la plupart des cas traitée un peu tard et qu'on arriverait à des résultats plus prompts et plus complets en la traitant pendant cette première phase.

§ 2. — Période d'état, ou chronique.

Dans la période d'état — mais dans les intervalles des crises, — la symptomatologie de la lithiase biliaire

est très variable: elle peut être à peu près nulle, de même qu'elle peut présenter des phénomènes très divers et très accentués. En d'autres termes, on rencontre des malades qui, en dehors de leurs crises, ne souffrent jamais, n'offrent aucune sensibilité dans la région hépatique, ont un appétit et des digestions d'une régularité parfaite, enfin n'ont en apparence rien qui trahisse leur affection. Nous avons observé des cas de ce genre: mais nous nous empressons d'ajouter qu'ils sont loin d'être fréquents, ou du moins s'ils le sont plus qu'on ne le constate, c'est qu'alors bon nombre échappent à l'observation. Si ces sujets ne présentent pas des symptômes directs de cholélithiase, on pourra peut-être noter chez eux des troubles morbides divers se rattachant au groupe arthritique (névralgies ou migraine, eczéma, goutte, gravelle, etc.), ce qui constitue une symptomatologie indirecte, mais qui n'est pas dépourvue d'intérêt et qui n'est pas à négliger.

Dans la majorité des cas, on constatera un certain nombre de symptômes sur les principaux desquels nous allons insister. Le plus habituel, c'est la *dyspepsie*. Cette dyspepsie peut se présenter à des degrés et sous les formes les plus variés: cependant celle qui domine, c'est la dyspepsie flatulente. Il est assez rare de rencontrer un sujet affecté de cholélithiase qui n'ait plus ou moins de dyspepsie flatulente. En dehors de cette forme qui nous a paru la plus habituelle, on rencontre toutes les autres variétés de dyspepsie, avec hypersécrétion acide, avec phénomènes douloureux (dyspepsie douloureuse de la lithiasie biliaire), etc., etc. Comme phénomène concomitant de la dyspepsie, nous mentionnerons la *constipation* qui est surtout fréquente avec la dyspepsie flatulente et qu'on observe chez la majorité des lithiasiques.

A côté de la dyspepsie, il faut placer un symptôme qui a presque la même fréquence et plutôt plus d'importance : nous voulons parler de l'*élément douloureux*. Bien qu'on trouve nombre de sujets qui en dehors des crises n'éprouvent pas de douleurs appréciables dans la région de l'épigastre ou de l'hypochondre droit, et chez lesquels on peut en quelque sorte impunément comprimer ces points sans provoquer la moindre douleur, on peut dire cependant que la majorité des lithiasiques présentent des phénomènes douloureux très variés : tantôt c'est un endolorissement vague occupant tout l'hypochondre droit, avec sensation de gonflement, sans qu'il y ait cependant augmentation appréciable de la matité hépatique ; tantôt ce sont de légers pincements, ou comme une torsion brusque, tantôt des fourmillements, ou simplement des chaleurs passagères ; d'autres fois le malade éprouve une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit : il sent qu'il a un côté droit ; tantôt, surtout si les crises sont fréquentes et intenses, la palpation et mieux encore la percussion provoquent des douleurs dans presque toute la région hépatique. D'autres fois la palpation ne réveille aucune sensation douloureuse, sauf en un point précis qu'on peut limiter avec la pulpe du doigt et qui correspond au fond de la vésicule. Maintes fois, dans des cas analogues, nous avons prévenu le malade que nous trouverions aisément le point le plus sensible de la région hépatique rien que par la palpation et quand par une exploration attentive nous étions arrivé sur une partie légèrement saillante sous le doigt, à trois ou cinq centimètres du rebord costal et à peu près à égale distance de la région médiane, la pression sur ce point très limité déterminait une sensation douloureuse, alors que tout le reste de

la région restait indolore. La présence des calculs dans la vésicule biliaire entretenant un état d'irritation permanente dans les parois de cet organe, explique de la façon la plus plausible ce phénomène douloureux qui peut être accompagné, ou parfois remplacé par une nausée.

Pour en revenir à la douleur, nous ferons remarquer que le siège en est assez variable et que si on la constate plus souvent au creux épigastrique qu'ailleurs, elle est assez fréquente dans l'hypochondre droit ou dans le flanc droit, et plus rare dans la région lombaire droite.

En dehors de ces phénomènes douloureux, qu'on pourrait appeler directs, il faut signaler ceux qui sont le résultat d'irradiations nerveuses et qui persistent après les crises en dehors de la région hépatique: tels sont la scapulalgie et la brachialgie qu'on voit chez certains sujets être si tenaces et si intenses, même un assez long délai après les crises qui leur ont donné naissance.

Enfin nous ferons remarquer que la plupart des phénomènes douloureux sont plus accentués et ont tendance à se réveiller à l'occasion de la digestion, plutôt de trois à quatre heures qu'immédiatement après le repas, surtout s'il y a eu quelque écart de régime, à la suite d'excès de fatigue, vers le moment des règles, ou pendant l'époque, et autres circonstances.

Un phénomène des plus importants, mais assez rare, c'est l'*ictère*.

Si l'on songe d'une part aux conditions mécaniques de la production de l'ictère dans la lithiase biliaire, et d'autre part que le siège le plus habituel des calculs est la vésicule, on comprendra que ce symptôme soit beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement; par conséquent, on ne saurait le considérer que comme phénomène accidentel plutôt que habituel. On ne peut donc

guère le constater que lorsqu'un calcul s'est engagé dans le cholédoque et y a entravé assez longtemps la circulation de la bile pour que les tissus aient pu s'imprégner de la bile résorbée dans les voies biliaires. L'obstruction calculeuse du canal hépatique ou de ses ramifications les plus importantes est susceptible de donner lieu au même résultat : mais on sait que ce cas se présente rarement.

Si l'ictère est relativement rare, il n'en est pas de même de la teinte sub-ictérique qu'offrent nombre de malades et qui tient soit à une obstruction calculeuse du canal cystique qui s'oppose au passage de la bile contenue dans la vésicule à travers les vois naturelles et par suite en favorise la résorption dans la circulation générale, soit à un ralentissement du cours de la bile par un état sub-inflammatoire de l'arbre biliaire que peut déterminer l'irritation calculeuse, état sub-inflammatoire qui s'accompagne du gonflement de la muqueuse des conduits et du rétrécissement de leur calibre. Quelle qu'en soit la cause, les lithiasiques offrent souvent un teint bistré tout particulier, *hépatique* en un mot, avec une teinte sale des sclérotiques.

Troubles digestifs, phénomènes douloureux divers, et *parfois* ictère, ou teinte subictérique, tels sont les principaux traits de la symptomatologie de la lithiase biliaire. Il y a cependant à signaler d'autres particularités séméiologiques qui, bien que d'une importance secondaire, n'en contribuent pas moins à compléter le tableau.

L'augmentation de volume du foie est possible, mais on l'observe assez rarement, tout au plus une fois sur 30 ou 40 cas : c'est assez dire qu'il ne faut guère compter la rencontrer et qu'on ne saurait par suite rien conclure de son absence. En réalité, elle peut se

produire à la suite des crises d'une longueur et d'une violence peu ordinaires, ou quand les crises se succèdent à intervalles très rapprochés, ou encore quand on a affaire à de la lithiase des petits conduits, c'est à dire intra-hépatique : il est vrai que dans ce dernier cas il y a généralement de l'ictère et que l'ictère s'accompagne presque toujours d'augmentation de volume du foie, au moins au début.

Si du foie nous passons à la *vésicule*, nous dirons qu'à part la sensation douloureuse très localisée qui existe à son niveau et dont nous avons parlé précédemment, nous ne voyons rien de bien précis qu'on puisse tirer de l'examen de cet organe. Sans doute, s'il contient des calculs en grande quantité, il peut être légèrement augmenté de volume et par suite, sinon faire une saillie plus prononcée, du moins être plus aisément accessible à l'exploration digitale. Par l'effet de la lithiase, il peut y avoir aussi une véritable tumeur biliaire tenant à la distension exagérée de la vésicule par de la bile, ou par une hydropisie, ou encore par une inflammation aiguë. Mais ces cas sont relativement assez rares.

Notons enfin que les lithiasiques sont fréquemment atteints de migraine et, à ce sujet, plusieurs éventualités peuvent se produire. Nous avons vu un certain nombre de sujets qui avaient été affectés habituellement de migraine avant l'apparition des coliques hépatiques et qui en avaient été débarrassés à partir du moment où les crises s'étaient manifestées ; chez d'autres les crises hépatiques alternaient avec les accès de migraine, ou encore ces dernières annonçaient et précédaient les autres ; enfin, certains sujets qui, soit sous l'influence du traitement ou pour tout autre cause n'avaient plus leurs coliques hépatiques, les ont vu remplacées par les crises

de migraine, cas de beaucoup les moins fréquents. Il est aisé de voir que l'arthritisme — pour ceux qui admettent cette diathèse — est le lien qui unit ces diverses manifestations.

En définitive, la symptomatologie de la cholélithiase, en dehors des moments de crise, n'est pas des plus caractéristiques, et on conçoit très bien qu'en raison de cela elle soit souvent méconnue. Il n'en est pas de même pour les crises, où le tableau symptomatologique prend alors un aspect plus frappant. Ce n'est pas que les traits soient bien différents, mais ils sont autrement accusés.

§ 3. — Période aiguë, ou crises.

Que la crise soit causée directement par une contraction spasmodique des conduits biliaires, ou qu'elle ne consiste que dans la distension et la compression des filets nerveux de ces canaux — parfois accompagnée de déchirure ou d'éraillure de la muqueuse, — ou que ces deux causes réunies se trouvent simultanément en jeu, au fond, la question n'a pas une très grande importance : ce qui est plus intéressant, au point de vue pratique, c'est de connaître les principales circonstances qui la font naître. A ce point de vue, on peut mentionner tout ce qui agit puissamment sur le système nerveux, les émotions vives et brusques, telles qu'une grande frayeur, un violent chagrin subit ; un refroidissement peut agir dans le même sens ; un accouchement également, bien que peut-être par un autre mécanisme ; mais la circonstance la plus ordinaire, c'est la digestion. On peut dire que 80 fois au moins sur 100, c'est un trouble digestif, ou même simplement le travail de la digestion qui est l'occasion de la crise : ce qui le montre le mieux, c'est le moment de la journée

où se produisent le plus souvent les crises, c'est à dire de deux à quatre heures après le déjeuner ou après le dîner. L'époque des règles constitue une prédisposition remarquable aux crises hépatiques : il est juste d'ajouter que dans cette période les femmes sont plus sujettes à toutes sortes de malaise.

Le début de la crise est tantôt lent et tantôt brusque sans qu'il soit possible d'établir lequel de ces deux modes de début est le plus fréquent : le malade sent à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit une gêne, ou un poids, puis une douleur sourde qui va progressivement en augmentant et acquiert son maximum d'intensité au bout d'un temps assez variable, de une à plusieurs heures ; d'autres fois, c'est une douleur subite comparable à un coup de couteau, et alors il est rare qu'il n'y en ait pas plusieurs poussées se succédant à intervalles plus ou moins courts ; ou bien la douleur, sans être aussi subite, n'en est pas moins violente presque d'emblée, et se maintient à ce degré, avec de légères variations d'intensité, pendant un temps plus ou moins long.

Que le début soit brusque ou lent, il est à peu près impossible d'en rien induire quant à la durée de la crise et à son intensité ; par conséquent le mode de début n'a qu'une importance très secondaire. L'intensité elle-même de la crise tient à des conditions très diverses, telles que la forme et le volume des calculs, le tempérament et le degré d'impressionnabilité du sujet. C'est aussi suivant son tempérament ainsi que son degré d'impressionnabilité que le malade manifeste ses sensations d'une façon plus ou moins vive, les uns poussant des cris, d'autres grinçant des dents, les uns se déjetant à droite et à gauche, incapables de garder plus d'une minute la même position, d'autres restant dans une

immobilité relative, mais prennent parfois les postures les plus bizarres, qui paraissent les soulager. Il est bon de savoir d'ailleurs que la crise hépatique peut provoquer le réveil de quelque crise d'hystérie ou d'épilepsie chez les sujets affectés de l'une ou de l'autre de ces maladies, et qu'alors on peut assister à des phénomènes un peu insolites, c'est à dire que la colique hépatique se trouve associée à d'autres manifestations qui en modifient l'allure habituelle.

Grande variété quant à la nature et à l'intensité, fixité relative quant au siège, c'est ainsi qu'on peut résumer les caractères des douleurs pendant la crise de colique hépatique. Les uns comparent la douleur à une sensation de déchirure violente, d'autres à la pression d'un étau, à celle d'une vrille qui s'enfoncerait dans les chairs, à de violents efforts d'expulsion ayant quelque analogie avec ceux de l'accouchement, mais en général plus pénibles; chez d'autres, c'est comme une sensation de reptation, ou de rongement, qui va en augmentant d'intensité. La durée de la douleur, avons-nous dit, est également très variable, de une demi-heure à quinze ou vingt quatre heures, dans ce dernier cas avec des accalmies qui font croire parfois à la cessation de la crise alors qu'elle est loin d'être terminée. Il en est d'ailleurs de la fin de la crise comme du début: elle peut cesser assez brusquement, ce qui est assez fréquent, ou d'une façon graduelle; que ce soit d'une façon ou d'une autre, le malade qui a eu déjà plusieurs crises ne s'y trompe guère. Quand la crise cesse brusquement, le malade ressent comme si on lui avait ôté tout à coup un instrument de supplice et qu'alors il ne reste plus rien: le mal est enlevé « comme avec la main », ainsi s'expriment les malades. La transition de la plus

violente douleur au calme complet est parfois si prompte que, si la crise n'a pas été assez longue pour abattre le patient, on peut le voir reprendre, comme si rien n'était, un repas ou une promenade brusquement interrompus.

Le siège des douleurs mérite quelque considération. Bien que ce siège varie notablement suivant les sujets, il y a cependant une certaine régularité dans cette variété de localisation : on constate, en effet, qu'au début de la cholélithiase, les douleurs se manifestent plutôt au creux épigastrique, et ce n'est que plus tard, quand l'affection est plus ancienne et surtout que les douleurs ont revêtu la forme de crises aiguës, que l'hypochondre droit devient à son tour le siège du mal. Même à ce moment, on voit souvent la douleur éclater d'abord au creux de l'estomac et se porter en ceinture dans tout ou partie de l'hypochondre droit et même à la région postérieure du foie : il n'est pas rare cependant que la crise débute dans l'hypochondre droit et y reste cantonnée tout le temps qu'elle dure ; de même elle peut avoir, mais exceptionnellement, son point de départ dans la région lombaire ou dorso-lombaire droite.

Quant aux autres points douloureux observés dans la colique hépatique, ce sont des irradiations et, à ce titre, ils sont de fréquence très variable. Le plus habituel, c'est le point scapulaire qui affecte l'épaule droite et surtout la région de l'omoplate ; parmi les points plus rares, signalons le point spinal, le point mamelonnaire, le point splénique.

Quel que soit le siège de la douleur chez un sujet donné, il reste longtemps le même, et cette fixité remarquable manque rarement de surprendre le malade. Il n'est pas rare pourtant de voir dans le cours de la

même crise la douleur changer sensiblement de place, ce qui tient vraisemblablement au cheminement du calcul. Enfin, dans quelque cas, il est extrêmement difficile de localiser la douleur parce que toute la région abdominale est d'une sensibilité telle que le moindre examen serait impossible et que le malade lui-même est incapable de préciser où il souffre le plus.

Les vomissements accompagnent assez fréquemment les crises : il y a, il est vrai, des malades qui même avec des crises très violentes ne vomissent jamais; ils ont des nausées continuelles, mais sans résultat. On peut dire cependant que chez la majorité les vomissements surviennent, alimentaires, glaireux ou bilieux, quand les douleurs arrivent à une certaine intensité, et il est à remarquer qu'il en résulte généralement une atténuation très sensible des douleurs, ce qui s'explique par plusieurs raisons. Si le calcul siège dans le canal cystique, il peut donner lieu par irritation réflexe à une occlusion spasmodique du cholédoque ou du canal hépatique, ce qui a pour résultat d'amener une réplétion et une distension exagérée des voies biliaires, d'où soulagement si le malade se débarrasse de l'excès de bile accumulé en deçà de l'obstacle. S'il siége dans le cholédoque, ou le canal hépatique, les efforts de vomissements pourront amener le même résultat pour peu que la forme du calcul permette le passage de la bile. Du reste, lors même que les vomissements n'amèneraient pas du tout de bile, ils seraient néanmoins susceptibles de soulager beaucoup par la détente qui suit les efforts réitérés d'expulsion et grâce à laquelle peut cesser la contraction spasmodique des voies biliaires qui empêche le calcul d'avancer ou de reculer et qui en définitive constitue la crise.

La constatation de l'ictère dans la crise est subor-

donnée à plusieurs circonstances qu'on peut examiner successivement. 1° Le calcul s'engage dans le canal cystique et ne dépasse pas ses limites, et alors il y a de grandes chances pour que l'ictère ne survienne pas. Peut-être cependant ne serait-il pas impossible, suivant le degré d'impressionnabilité du sujet que le calcul déterminât par action réflexe une occlusion spasmodique du cholédoque ou du canal hépatique, qui serait suivie d'ictère si elle se prolongeait assez longtemps. Toutefois cette occlusion réflexe par irritation d'un point voisin n'a pas été suffisamment démontrée. 2° Si le calcul s'engage dans le canal hépatique et s'y arrête, l'ictère ne tarde pas à en être la conséquence : mais les calculs siégent assez rarement dans ce canal. 3° Reste donc l'engagement dans le cholédoque. Ici plusieurs alternatives se présentent : ou bien le calcul franchit le canal assez promptement et s'élimine par l'intestin, ou bien au lieu d'avancer il recule et retombe dans la vésicule biliaire : dans ces deux cas, il n'y a pas d'ictère parce que l'obstruction n'a pas duré un temps assez long. Mais si, une fois engagé, le calcul reste enclavé dans le cholédoque, alors au bout d'un temps variable, douze à vingt-quatre heures, l'ictère peut se produire et durer en suite tant que l'obstacle au cours de la bile persiste. Du reste, on peut dire, d'une façon générale, que l'intensité et la durée de l'ictère sont en rapport avec la durée de l'obstruction.

Il n'est pas rare de voir des sujets qui, à chaque crise, ont un ictère passager, de un à cinq ou six jours ; dans ce cas, il est infiniment probable que le calcul n'est resté enclavé qu'un temps assez court, de un à deux ou trois jours, après lesquels il a été éliminé ou bien est rentré dans la vésicule.

On voit par ce qui précède qu'on ne saurait considérer l'ictère comme un symptôme de la crise puisqu'il n'est pas habituel et qu'il est plutôt consécutif que concomitant. Il est pourtant des cas où l'ictère se confond complètement avec la crise parceque la crise est alors passée à l'état continu en quelque sorte, est devenue presque l'état normal: c'est quand on a affaire à de la gravelle intra-hépatique. Dans ces circonstances il peut se produire une obstruction calculeuse d'une partie plus ou moins considérable des voies biliaires qui amène des crises à peu près permanentes et en même temps de l'ictère dont l'intensité dépend de l'importance du territoire biliaire obstrué et d'autres conditions. Il est bon d'ajouter que les cas de gravelle biliaire sont assez rares, du moins avec l'appareil symptomatique que nous venons de signaler. Nous complèterons, en traitant du diagnostic, ce que nous aurions encore à dire de l'ictère.

Bien que la durée de la crise soit assez rarement suffisante pour donner lieu à de l'ictère dans les cas où l'on a affaire à un calcul qui s'engage dans le cholédoque, mais n'y séjourne pas, cependant, si courte que soit l'obstruction, elle peut durer assez pour qu'il y ait résorption biliaire exagérée et passage des éléments de la bile dans l'urine. C'est ainsi qu'en examinant les urines immédiatement après une crise ou même pendant le cours d'une crise si elle se prolongeait quelques heures, on peut parfois y constater la présence des pigments biliaires, alors que la peau conserve sa coloration normale parce que la résorption biliaire n'est ni assez intense ni assez prolongée pour imprégner les tissus. Ce symptôme a une grande importance.

La recherche de la température donne également un renseignement assez important: on constate en effet

pendant la crise une élévation locale de la température qui peut aller jusqu'à un et même deux degrés ; on a même vu la température de la région épigastrique ou de l'hypochondre droit dépasser pendant la crise celle de l'aisselle au même moment, et cela sans qu'il y eût de véritable complication locale. C'est surtout le professeur Peter qui a constaté ces résultats importants que nous avons eu depuis l'occasion de vérifier plus d'une fois.

Jusqu'à présent, nous avons exposé la séméiologie de la crise hépatique dans sa forme la plus habituelle, sa forme normale. Il est des cas cependant dont le début et la marche sont très différents. Ainsi on a vu parfois la crise débuter par un frisson plus ou moins intense, suivi généralement de chaleur et accompagné d'une douleur peu marquée, si peu marquée même qu'elle peut passer inaperçue au milieu de l'appareil fébrile très accentué qu'on observe. Ce sont là des formes anormales de la colique hépatique, appelées aussi crises subintrantes. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point, à propos des complications, en traitant de la fièvre intermittente hépatique.

ARTICLE V. — DIAGNOSTIC.

§ 1. — Période de début.

Il est à peine besoin de faire remarquer que le diagnostic de l'affection calculeuse du foie, à son début, présente de grandes difficultés et qu'on ne peut guère arriver qu'à des présomptions, à des probabilités. Si chez un sujet migraineux on constate de légers troubles dyspeptiques, tels que du gonflement habituel après les repas, accompagnés de temps à autre de crampes d'es-

tomac plus ou moins accentuées, avec tendance à la constipation, et des urines laissant fréquemment déposer un peu de sable rouge, on doit penser à la possibilité de la cholélithiase. Il n'y a évidemment pas, dans les symptômes que nous venons d'énumérer, les éléments d'un diagnostic bien précis, mais il y a des raisons suffisantes pour songer à la maladie en question.

§ 2. — Période confirmée.

Ce qui rend le diagnostic de l'affection calculeuse du foie assez difficile, c'est que d'une part la majorité des médecins comptent sur la présence de certains signes qu'on croit très fréquents, mais qui, en réalité, font le plus souvent défaut, et que, d'autre part, les signes plus positifs et plus habituels sont assez délicats à observer. Que de fois avons-nous vu des confrères méconnaître cette maladie, ou même se refuser à l'admettre parce qu'ils n'avaient constaté ni ictère ni augmentation de volume du foie, et mettre alors sur le compte soit de la gastralgie, soit de la névralgie intercostale ou du rhumatisme, des cas très nets de colique hépatique.

Après ce que nous avons dit en exposant la symptomatologie, relativement aux circonstances dans lesquelles on peut constater l'augmentation de volume du foie, on voit qu'il ne faut guère s'attendre à la rencontrer, et que par conséquent si l'on trouve que le foie a son volume normal, il n'y a rien à en induire contre l'existence de la cholélithiase. Par suite, si le foie est gros, ce sera un élément précieux de diagnostic, à condition toutefois qu'on aura déterminé avec soin l'origine de cette augmentation de volume. Ainsi il arrive que chez les sujets affectés de dyspepsie alcoolique, on constate assez souvent une augmentation assez notable du volume

du foie, laquelle, rapprochée des troubles dyspeptiques de ces sujets et des douleurs occasionnées par la flatulence ou le pyrosis, par la gastrite enfin dont il sont atteints, pourrait en imposer pour des coliques hépatiques, ainsi que nous l'avons observé dans deux cas où la méprise a été commise et était d'ailleurs facile à commettre.

Il est un signe qui aurait une grande importance pour le diagnostic s'il était aussi aisé de le constater que l'ont dit quelques auteurs : nous voulons parler du bruit ou sensation de noix qu'on presserait dans un sac et que produirait la palpation de la vésicule remplie de calculs. Mais d'abord il peut n'y avoir qu'un ou deux calculs dans ce réservoir ; et puis la palpation de cet organe est bien plus difficile qu'on ne le croit, et, sans nier l'affirmation de Martin Solon qui prétendait avoir perçu très nettement le bruit et la sensation en question dans de nombreux cas de lithiase, nous dirons que sur plusieurs centaines de cas où nous avons recherché l'un et l'autre, nous ne sommes pas sûr de l'avoir constaté plus de deux ou trois fois. C'est donc là un signe de grande valeur sans doute, mais en réalité trop difficile à saisir pour qu'on puisse compter beaucoup sur lui.

Il est un autre mode d'exploration de la vésicule, moins vague certainement mais à peu près aussi inoffensif et qui donnera des résultats plus précis, c'est l'exploration directe à l'aide d'un trocart capillaire. Ce moyen n'a été utilisé que dans un nombre assez limité de cas, de telle sorte qu'on ne saurait encore être fixé sur les services qu'il pourrait rendre et surtout sur son degré d'innocuité. Il est certain dans la plupart des cas où il a été employé, on est arrivé au but qu'on cherchait, savoir de s'assurer de la présence de calculs dans la vésicule ;

l'exploration a pu s'étendre naturellement au canal cystique, mais nous ne croyons pas qu'il serait aussi aisé d'explorer le canal hépatique ou le cholédoque en raison de leur situation moins favorable.

Ne quittons pas la vésicule biliaire sans signaler l'augmentation de volume qu'elle peut présenter dans l'affection calculeuse et qui est de nature à aider au diagnostic. En effet, sous l'influence de la distension exagérée de ce réservoir par obstruction du cholédoque ou du cystique, la vésicule peut conserver, même après la disparition de tout obstacle, un volume anormal au point de faire une saillie globuleuse. Cette particularité peut sans doute être observée en dehors de l'affection calculeuse; sa constatation n'en contribuera pas moins à établir le diagnostic.

Nous pourrions exactement appliquer à l'ictère ce que nous avons dit de l'augmentation de volume. C'est encore là un signe qu'attend trop souvent le praticien pour admettre l'affection calculeuse et qu'il attend longtemps en vain. Ce n'est pas que l'ictère soit absolument rare dans la cholélithiase; mais outre qu'il peut ne se produire jamais, c'est généralement un phénomène tardif, et dès lors il ne faut pas attendre son apparition pour établir le diagnostic, sous peine de s'exposer à laisser pendant un trop long délai sans traitement une affection qu'il y a grand intérêt à combattre de très bonne heure à cause de sa ténacité. Du reste, l'ictère prenant naissance dans des conditions très variables, il y aurait encore à en rechercher la pathogénie de manière à s'assurer s'il est bien réellement d'origine lithiasique.

On voit donc qu'en raison de son peu de fréquence dans l'affection calculeuse, et en raison aussi de la diversité des causes qui le déterminent, l'ictère n'a qu'une

portée peu significative. Il acquiert cependant une importance considérable si l'on constate qu'il paraît et disparaît avec une certaine régularité ou même sans régularité, avec des intermittences variables. Cet ictère *à répétition* ne se produit guère en effet que lorsqu'un calcul fait des tentatives réitérées d'élimination par le cholédoque où son arrèt n'est pas de trop longue durée, ou bien lorsqu'une série de calculs s'engagent l'un après l'autre dans ce canal et y restent tour à tour arrêtés un temps suffisant.

Bien que l'interprétation du symptôme douleur soit très délicate, il n'en est pas moins vrai que c'est encore là qu'on trouvera l'élément le plus positif du diagnostic.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, on rencontre des cas où, en dehors des crises, il n'y a pas la moindre manifestation douloureuse: mais ces cas sont rares, très rares même ; il reste alors les crises dont la constatation directe, ou par le récit qu'en fait la malade, peut à peu près suffire pour établir le diagnostic. Qu'il s'agisse des phénomènes douloureux survenant entre les crises ou pendant les crises elle-mêmes, on constatera certains caractères qui permettront de les rattacher à l'affection calculeuse.

Le siège n'est pas toujours sans doute de nature à faire songer à la cholélithiase, et c'est précisément ce qui fait souvent hésiter le médecin à porter le diagnostic de cette affection. En effet ces phénomènes douloureux se montrent plus souvent au creux épigastrique que dans l'hypochondre droit. Or, quantité de médecins sont imbus de cette idée en quelque sorte instinctive que toute douleur perçue à l'épigastre doit à priori être rapportée à l'estomac plutôt qu'au foie. Si l'on considère cependant que la région hépatique s'étend jusqu'à la ligne

médiane, qu'elle dépasse même, on comprendra que la persistance de la douleur dans l'épigastre ne doit pas faire écarter l'idée de cholélithiase. Il est donc extrêmement important d'insister sur ce fait que, au début de l'affection calculeuse la douleur est presque toujours ressentie au creux de l'estomac et qu'elle ne se manifeste dans l'hypochondre droit que plus tard quand la période des crises est bien établie. A ce moment, même quand le plus fort de la douleur persiste dans la région médiane, il est rare qu'elle ne se propage pas dans le côté droit. Il n'est pas inutile de faire remarquer qu'on peut rencontrer des cas où la douleur s'est irradiée à peu près uniformément dans tout l'abdomen au point que toute localisation devient impossible.

Ce que nous venons de dire du siège des manifestations douloureuses s'applique surtout aux crises : dans la période intermédiaire c'est plutôt dans l'hypochondre droit qu'à l'épigastre qu'on observera les sensations diverses que nous avons indiquées précédemment et qui, depuis la simple gêne peuvent aller jusqu'à de vraies douleurs, sans arriver positivement à constituer des crises.

Quant aux autres caractères de ces douleurs, au point de vue du diagnostic, on tiendra grand compte de leur marche généralement paroxystique, avec période d'accalmie et d'exacerbation, à leur périodicité, phénomène plus fréquent qu'on ne pense et qui, particularité très importante, n'est pas sensiblement influencé par l'antipériodique le plus efficace, le sulfate de quinine : ce médicament en effet ne fait pas disparaître les crises hépatiques quand elles ont une périodicité très nette ; il en retarde *tout au plus* l'apparition de quelques heures, et encore pas toujours, mais sans en atténuer l'intensité. Le moment de la journée où les douleurs surviennent

mérite une grande attention : il est exceptionnel qu'elles se manifestent dans la matinée, à ce point que sur 385 cas où nous avons noté l'heure de leur apparition, nous n'avons trouvé que huit fois des crises survenant à jeun. C'est donc surtout après les repas, et plutôt au bout de 4 ou 5 heures qu'on les constatera ; hâtons-nous de dire qu'il n'est pas rare cependant de les observer immédiatement après le repas, ou bien au bout d'une à deux heures. On remarquera d'ailleurs qu'elles sont plus fréquentes de minuit à 2 heures du matin que une à deux heures après le repas du soir. Cette question d'heure a donc une importance très réelle pour le diagnostic.

Enfin, les circonstances dans lesquelles ou à la suite desquelles ont commencé à paraître les premières manifestations douloureuses, peuvent apporter leur appoint au diagnostic. Si la malade est à même d'affirmer que le début de ses crises remonte soit à une grossesse, soit à peu de temps après un accouchement, on aura quelque raison de penser à l'affection calculeuse, puisque la gestation est de toutes les causes auxquelles on attribue cette maladie, celle qui soulève le moins d'objections et est appuyée par le plus grand nombre de faits.

Les vomissements n'apportent pas de renseignements bien précis pour le diagnostic, à moins qu'ils n'amènent l'expulsion de quelque cholélithe, chose excessivement rare ; hors ce fait exceptionnel, ils n'offrent qu'un intérêt médiocre au point de vue de l'existence de l'affection calculeuse, attendu que certains malades ont toujours leurs crises accompagnées de vomissements, que d'autres ne vomissent jamais, et que d'autres enfin tantôt ont des vomissements et tantôt n'en ont pas. Tout au plus peut-on induire quelque renseignement sur le siège du calcul — si tant est qu'on soit sûr d'avoir affaire à de

la cholélithiase — par la présence ou l'absence de la bile dans les vomissements; encore ne faudrait-il pas donner une trop grande portée à cette constation, à laquelle d'autres circonstanses peuvent faire perdre beaucoup de sa signification.

Ce que nous avons dit de l'élévation de la température locale comme symptôme de la colique hépatique, montre tout le parti qu'on pourra tirer de l'application du thermomètre comme moyen de diagnostic. Il suffit en effet de se rappeler que plusieurs maladies souvent confondues avec la lithiase biliaire, telles que la gastralgie, la névralgie intercostale, l'hépatalgie non calculeuse (si tant est qu'elle existe), et autre manifestations morbides analogues, ne présentent aucune élévation de température locale, tandis que dans les crises lithiasiques la température de la région affectée peut atteindre et parfois dépasser celle de l'aisselle pour retomber après la crise à son chiffre normal. C'est donc là un précieux moyen de diagnostic.

L'examen de l'urine ne peut servir positivement à éclairer le diagnostic que s'il y montre la présence des éléments de la bile. Quand il y a ictère, la chose va de soi; mais nous avons fait remarquer que maintes fois l'obstruction du cholédoque peut ne pas persister assez longtemps pour amener un ictère généralisé, et cependant durer assez pour qu'il y ait un peu de résorption biliaire qui se traduit par le passage des pigments biliaires dans l'urine. Dans ce dernier cas, la présence des éléments de la bile dans l'urine est tout à fait passagère et peut aisément échapper à l'attention de l'observateur; du reste, il ne faut pas trop compter sur ce signe diagnostique, attendu qu'il peut y avoir des crises sans qu'il y ait le moins du monde obstacle au

cours de la bile et ensuite parce que l'obstruction peut être ou pas assez complète ou pas d'assez longue durée pour que l'ictère urinaire ait le temps de se produire.

Il en est jusqu'à un certain point des selles comme de l'urine : elles peuvent présenter un changement momentané de coloration observé parfois à la suite de crises qui n'ont pas donné lieu à un ictère bien manifeste; leur décoloration est alors assez caractéristique parce qu'elle indique un obstacle passager au cours de la bile. Outre cette particularité très intéressante assurément, mais assez rare, on peut trouver dans les selles le corps du délit, c'est à dire le calcul. Cette recherche a donné et donnera eucore lieu à bien des mécomptes : nous avons vu nombre de malades chez lesquels l'examen des garde robes, bien qu'il eût été fait sérieusement et souvent répété, n'avait donné que des résultats négatifs, et on en avait conclu que les coliques hépatiques manifestes dont ces sujets étaient atteints n'étaient pas d'origine calculeuse. On ne saurait, d'une façon générale, trop différer une pareille conclusion parce qu'il est bien certain qu'il ne s'élimine pas un calcul à chaque crise, parce qu'un calcul après avoir donné lieu à quantité de crises très douloureuses, peut ne jamais s'éliminer, ou s'éliminer par des voies anormales, et par conséquent sans qu'on s'y attende, parce que les recherches ne sont pas toujours faites au moment le plus opportun, et enfin parceque les calculs, parfois très petits, sont encore susceptibles de s'émietter dans leur trajet et par suite d'être si intimement mélangés avec les matières fécales qu'il est extrêmement difficile de les reconnaître. Ce qui doit encourager dans ces recherches, et donner confiance dans le succès final, c'est le résultat positif obtenu par le savant Allemand Wolff qui, à force de patience et

de persévérance, a toujours fini par trouver des calculs dans les garde-robes de tous ses malades atteints de coliques hépatiques. Il sera bon, pour rendre ces recherches moins pénibles, de désinfecter préalablement les matières à l'aide d'une solution très étendue de permanganate de potasse, de chlorure ou de sulfate de zinc, etc. ; ensuite il faut avoir soin de ne pas prendre pour des calculs — comme nous l'avons vu faire — des fragments de pépins de raisin, ou des grains de groseille, recouverts d'une couche de matière fécale, ou encore des matières fécales durcies en forme de billes légèrement aplaties. Le moyen le plus expéditif de reconnaître si l'on a affaire à des calculs, c'est d'en faire brûler un fragment.

Le traitement pourrait contribuer également à éclairer le diagnostic : mais ici les objections seraient trop nombreuses et trop sérieuses pour qu'il y ait lieu de faire grand fonds sur ce moyen.

Un appoint plus important serait fourni par la constitution du sujet. Bien que nous n'admettions nullement que l'affection calculeuse du foie n'est qu'une manifestation arthritique, nous ne faisons aucune difficulté pour reconnaître — comme nous l'avons fait remarquer ailleurs — qu'il est assez ordinaire de rencontrer telle ou telle manifestation dite arthritique (eczéma, goutte, gravelle urique, migraine, etc.) chez des sujets atteints de cholélithiase. Sans rechercher ici s'il y a simple coïncidence, ou si une même influence pathogénique régit ces manifestations diverses et explique leur alternance ou leur présence simultanée chez le même individu, il est certain que la constatation de quelqu'une d'entre elles chez un malade qu'on suppose atteint de coliques hépatiques sera plutôt de nature à confirmer l'existence de la lithiase biliaire.

En définitive, pour résumer en quelques lignes les éléments les plus caractéristiques du diagnostic, nous dirons : *des douleurs plus ou moins vives, survenant après les repas, sous forme de crise paroxystique, ayant leur siège à l'épigastre, ou un peu à droite sous les côtes, avec ou sans retentissement lombaire, et affectant parfois une certaine périodicité, doivent, même sans ictère, faire soupçonner la lithiase biliaire si aucun symptôme ou signe concomitant n'est de nature à infirmer ce diagnostic.*

§ 3. — Diagnostic différentiel.

Ainsi qu'il a été facile de le remarquer, la cholélithiase est souvent d'un diagnostic difficile parceque n'ayant pas de signe pathognomonique, elle présente un appareil symptomatique qu'on retrouve en détail dans une foule d'affections avec lesquelles elle peut par conséquent être confondue. Il y a donc utilité à passer rapidement en revue les plus importantes parmi ces affections.

On peut mettre au premier rang la *gastralgie* et la *dyspepsie.*

Ce qui fait qu'on prend très fréquemment les coliques hépatiques pour de la dyspepsie, c'est d'une part que cette dernière constitue souvent le symptôme prédominant et même le seul symptôme apparent de l'affection calculeuse, et qu'on ne cherche pas au delà de ce qui donne une explication satisfaisante des phénomènes observés. De même on les prend très aisément pour de la gastralgie quand on voit la douleur siéger avec persistance au creux épigastrique, parce qu'on rapporte en quelque sorte instinctivement à l'estomac tout ce qui se manifeste dans cette région. Pour montrer jusqu'où peut aller l'aveuglement, en pareil cas, nous avons rap-

porté [1] une très curieuse observation d'Andral dans laquelle rien de manque de ce qui était nécessaire pour diagnostiquer la lithiase biliaire, les crises, l'ictère et le calcul, trois choses rarement réunies; et malgré cela Chomel, Marjolin et Andral y virent une affection de l'estomac. Nous sommes convaincu qu'aujourd'hui une méprise aussi inexplicable ne serait pas commise.

Quoi qu'il en soit, il est bon de rappeler que la gastralgie coexiste généralement avec d'autres symptômes nerveux, névralgiques ou hystériformes, qu'elle survient plutôt à jeun, qu'elle siége soit à l'épigastre, soit dans l'hypochondre gauche, mais *presque jamais* dans l'hypochondre droit; que le contact des aliments la calme habituellement, qu'elle n'offre guère de régularité dans son apparition, et enfin que l'appétit est rarement diminué, plutôt même augmenté. Il ne faut pas oublier en outre que la température locale n'est pas augmentée dans la gastralgie vraie, tandis qu'elle l'est assez notablement dans la colique hépatique. Ces caractères distinctifs ne sont évidemment pas absolus, mais ils suffiront dans la majorité des cas pour se prononcer entre la gastralgie vraie des chlorotiques ou des hystériques et la pseudo-gastralgie du début de la lithiase biliaire.

Nous ne dirons que peu de chose de la dyspepsie au point de vue du diagnostic différentiel, parce que, à proprement parler, ce n'est pas une maladie, mais plutôt un symptôme et qu'à ce titre elle rentre dans l'affection dont il faudrait la distinguer. Cependant comme elle peut exister à titre de symptôme principal et à peu près unique d'une autre maladie, il faudra tenter de découvrir de quoi cette dyspepsie est symptomatique, et si l'on ne découvre aucun autre signe d'altération de

(1) *Traité de l'Affection calculeuse* p. 128.

l'estomac, du pancréas, des reins, ou quelqu'autre organe, peut-être arrivera-t-on, par voie d'exclusion, à trouver que c'est une dyspepsie symptomatique de la cholélithiase. Mais alors on constatera qu'elle s'accompagne de douleur, particularité qui est infiniment plus fréquente et même ne manque pour ainsi dire jamais dans la dyspepsie d'origine lithiasique, tandis qu'elle est plutôt plus rare, et généralement bien moins accentuée quand la dyspepsie est sous la dépendance d'autres affections.

On a maintes fois pris pour une banale *indigestion* ce qui n'était en réalité qu'une attaque de colique hépatique. Pour notre part, nous avons connaissance d'une demi douzaine de cas où pareille erreur a été commise. Il faut dire d'ailleurs que la méprise est assez naturelle. Si l'on considère en effet les symptômes principaux de l'indigestion, sensation de pesanteur dans la région épigastrique, sensation qui peut aller jusqu'à une douleur, à une colique intense, accompagnée de nausées qui aboutissent au vomissement, on n'a pas de peine à voir qu'il y a grande ressemblance avec la colique hépatique. On remarquera cependant que dans l'indigestion, les vomissements sont suivis d'un bien-être complet ou du moins d'un soulagement bien plus marqué que lorsqu'il s'agit de colique hépatique. Si maintenant on tient compte que les coliques hépatiques se manifestent assez fréquemment la nuit, et plutôt entre minuit et 2 heures du matin qu'à un autre moment, il faudra se défier d'indigestions qui auraient quelque tendance à la répétition et qui se produiraient aux heures que nous venons d'indiquer.

Il ne semble pas au premier abord que l'*ulcère simple* et le *cancer de l'estomac* soient aisément confondus avec

la cholélithiase: cependant si l'on tient compte que les deux premières affections donnent parfois lieu à des douleurs assez violentes, à forme paroxystique et qu'elles sont accompagnées de troubles dyspeptiques plus ou moins accentués, on comprendra que l'on ait pu croire à la présence de l'une ou l'autre de ces maladies alors qu'il ne s'agissait que de coliques hépatiques. Ce qui pourrait encore à la rigueur faire prendre pour un ulcère simple de l'estomac les coliques hépatiques, c'est que ces dernières sont susceptibles de donner lieu à des hématémèses par déchirure ou par ulcération des voies biliaires. Bien que le mécanisme de cette hémorrhagie soit très simple, car un calcul à forme irrégulière ou présentant des aspérités assez accusées est parfaitement capable de déchirer la muqueuse des voies biliaires, en somme il est tout à fait exceptionnel qu'on en observe, et s'il s'en produit parfois quelqu'une, elle doit être assez insignifiante pour qu'elle passe inaperçue. Quelques caractères permettront cependant de ne pas prendre les coliques hépatiques pour un ulcère rond de l'estomac: il suffira en effet de se rappeler que, dans ce dernier cas, les douleurs ont une fixité remarquable au creux épigastrique, avec point dorsal correspondant à peu près exactement au point gastrique, elles n'ont pas la forme expulsive qu'on remarque si souvent dans la cholélithiase, et enfin elles se produisent d'ordinaire immédiatement après le repas et même dès le premier contact des aliments avec l'estomac. Enfin les vomissements sont surtout alimentaires ou muqueux, rarement bilieux, et contiennent du sang 25 à 30 fois sur 100.

Le cancer de l'estomac sera peut-être plus aisément pris pour des coliques hépatiques que l'ulcère rond si l'on a affaire à un malade âgé et surtout s'il y a de

l'ictère, complication qui est loin d'être rare dans les affections organiques de l'estomac. L'amaigrissement résultant de l'ictère, le dégoût pour la viande et autres particularités faciliteront l'erreur. Les vomissements, généralement si abondants dans le cancer, parfois la présence de sang dans les selles et surtout la cachexie assez rapide, sont les signes les plus importants qu'on aura à rechercher pour établir le diagnostic.

On se basera sur des signes analogues pour ne pas confondre la lithiase biliaire avec le *cancer primitif du foie* ou des voies biliaires : la rapidité de la cachexie et la nature des douleurs seront, avec l'aide des commémoratifs, généralement suffisants. Mais la méprise deviendra difficile à éviter dans les cas où l'on a affaire à des crises hépatiques d'intensité très modérée et accompagnées d'ictère chronique, qui est assez habituel dans le cancer du foie.

Il est même des cas où le diagnostic différentiel n'est plus pour ainsi dire possible : c'est lorsqu'il y a coexistence de lithiase biliaire et de cancer du foie ou de la vésicule. On sait en effet que dans la majorité des cas de cancer primitif de ces organes on ne trouve pas, en dehors de l'hérédité, d'étiologie plus probable, plus rationnelle que la lithiase. Il est vrai que dans des cas de ce genre la précision du diagnostic perd beaucoup de son importance clinique.

Nous ne ferons que signaler les cas dans lesquels le cours de la bile est obstrué par le fait de lésions diverses (ganglion lymphatique hypertrophié, bride cicatricielle ou ulcère cicatrisé des voies biliaires, etc.), et qui offrent un appareil symptomatique assez analogue à celui de maints cas d'obstruction calculeuse chronique. Les faits que nous indiquons sont d'ailleurs assez rares

pour qu'en présence de symptômes qui pourraient les rappeler on pense plutôt à une affection infiniment plus répandue comme l'est la cholélithiase.

Une affection dont le diagnostic différentiel avec la lithiase est loin d'être toujours facile, c'est le *catarrhe des voies biliaires.* Dans sa forme la plus habituelle, il est vrai, le catarrhe présente l'allure d'une maladie aiguë, avec prodromes de courbature, frissons, fièvre, puis sensibilité et même douleur dans l'hypochondre droit, tous symptômes d'intensité assez modérée, l'ictère ne tarde pas à faire son apparition, et en huit ou quinze jours ordinairement tout est terminé. Au premier abord, pas grande ressemblance avec la lithiase biliaire dans son mode le plus habituel de manifestation. Mais les cas de lithiase dans lesquels il y a presque d'emblée obstruction du cholédoque avec toutes ses conséquences sont loin d'être rares, et c'est avec ceux là qu'on pourra confondre le catarrhe hépatique. En général cependant la présence de prodromes ou symptômes généraux, l'apparition graduelle de la douleur et son peu de violence, tels sont les trois caractères les plus importants auxquels on reconnaîtra qu'on a plutôt affaire au catarrhe biliaire qu'à la lithiase.

Si un *kyste hydatique* vient à s'ouvrir dans les voies biliaires sans avoir été précédé des symptômes habituels de cette affection, il donnera nécessairement lieu à des coliques hépatiques et à une erreur de diagnostic, car on ne songera certainement qu'à des coliques hépatiques calculeuses. Nous ne faisons que mentionner ce fait sans insister parce que nous ne croyons pas qu'on ait jamais pris des crises de lithiase pour des hydatides s'éliminant par les voies biliaires. Il en serait de même pour les ascarides lombricoïdes.

Certaines affections nerveuses, *l'hystérie* par exemple, sont susceptibles d'être confondues avec la lithiase, ce qui se conçoit puisqu'il s'agit de maladies donnant lieu à des symptômes nerveux et douloureux qui peuvent se présenter en quelque sorte un peu partout. A plus forte raison sont-elles capables de masquer la lithiase si celle-ci vient à coexister, et cela d'autant mieux que les crises hépatiques étant susceptibles de déterminer les attaques d'hystérie, et ces attaques ayant souvent un appareil extérieur plus frappant, on peut très bien ne voir que ces dernières et nullement les crises calculeuses.

Parmi les autres affections nerveuses qu'on aurait le plus de tendance à diagnostiquer quand il s'agit d'affection calculeuse, nous signalerons surtout la *névralgie intercostale* et l'*hépatalgie*. La première est très fréquemment mise en cause tant que la cholélithiase n'a amené ni ictère, ni expulsion de calculs. L'augmentation de la douleur par la pression aux points d'émergence des nerfs intercostaux et l'absence d'élévation de la température locale sont deux signes qui caractérisent assez nettement la névralgie intercostale pour qu'il soit aisé de reconnaître cette affection si réellement elle existe. Quant à l'hépatalgie non calculeuse, dont quelques médecins ont abusé en la voyant dans un grand nombre de cas où la seule cause était la cholélithiase, il est certain qu'il n'est pas toujours aisé de la différencier de cette dernière : mais comme c'est une affection très rare en dehors de la lithiase biliaire, il n'y a peut-être pas un grand intérêt à ce que le diagnostic soit très rigoureux.

Des coliques hépatiques peuvent être prises pour des *coliques néphrétiques* siégeant dans le côté droit, et cela d'autant mieux que les premières offrent parfois des

irradiations iléo-abdominales ou même inguinales qui simulent très bien le trajet habituel des douleurs néphrétiques. Là ne s'arrête pas la ressemblance: les vomissements accompagnent souvent les deux crises et, après, les urines sont également chargées d'acide urique et d'urates; mais, dans la colique hépatique le point lombaire est rarement primitif. et prédominant, et le point scrotal ou pénien n'existe pas. N'oublions pas d'ailleurs qu'on pourrait se trouver en présence d'une très grande difficulté au point de vue du diagnostic par la coexistence simultanée d'une crise hépatique avec une crise néphrétique: la chose s'est vue, mais elle est rare.

Etant donnée la fréquence — incontestée d'ailleurs, quelque idée que l'on ait des rapports pathogéniques — des coliques hépatiques peu après un accouchement, on conçoit que peu préparé à la possibilité de leur apparition à ce moment, on les ait méconnues maintes fois en pareille circonstance et qu'on ait pensé plutôt à une *péritonite*, à une *métrite*, et même qu'on ait pu croire à de l'*éclampsie*. De semblables erreurs ont été commises par de très distingués confrères: c'est assez dire qu'il n'est peut-être pas toujours aisé de les éviter. L'absence de fièvre est le signe le plus important auquel on reconnaîtra qu'il ne s'agit pas d'une des complications habituelles des suites de couches.

La soudaineté d'invasion qu'offre parfois la colique hépatique explique qu'on l'ait méconnue et qu'on ait vu à sa place un cas d'*empoisonnement*. Le professeur Brouardel a publié un cas de ce genre des plus remarquables [1] dans lequel on voit une jeune femme mourir en dix au douze heures d'une crise de colique hépatique qui, avec

[1] Brouardel, *Annales d'hygiène et de Médecine légale*, mars 1882.

les circonstances dans lesquelles elle s'était produite, était bien de nature à simuler un empoisonnement. L'autopsie fit voir qu'il n'y avait pas le moindre poison en jeu, et permit de constater la présence d'un calcul arrêté à l'embouchure du cholédoque.

Puisqu'il est question d'empoisonnement, on peut citer le *choléra* au nombre des affections diagnostiquées à la place des coliques hépatiques, toujours à cause de la soudaineté de l'invasion, des douleurs d'estomac, et des vomissements. Il est évident que l'erreur ne sera commise qu'en temps d'épidémie; mais il est bon de savoir qu'elle l'a été plus d'une fois, car nous connaissons pour notre part quatre cas de colique hépatique pris pour une attaque de choléra.

Une affection chirurgicale qui a quelque rapport avec le choléra a également été confondue avec la colique hépatique; nous voulons parler de la hernie étranglée. Sue [1] rapporte deux faits de colique hépatique pris pour cette dernière affection. On pourrait en dire autant de l'étranglement interne. Il nous paraît inutile d'entrer dans des détails pour établir le diagnostic différentiel de ces diverses maladies qu'il suffit de signaler pour que l'erreur possible soit aisément évitée.

ARTICLE VI. — PRONOSTIC.

Envisagé à un point de vue très général, le pronostic de l'affection calculeuse du foie n'est pas grave. Bien qu'il ne soit pas rare de rencontrer dans les différents recueils périodiques et surtout dans les *Bulletins de la Société Anatomique* des cas de cholélithiase terminés

(1) *Thèses de Paris*, 1814.

fatalement, par suite de quelque complication, si l'on songe à la quantité de cas de cette maladie connus ou méconnus, il est permis d'admettre qu'en somme ce n'est pas là une affection d'un pronostic inquiétant.

L'opinion qu'on peut avoir à émettre sur ce point sera nécessairement influencée par une foule de circonstances qu'il importe d'indiquer, telles que l'hérédité, l'âge, le traitement, et même les maladies intercurrentes.

L'*hérédité* soit directe, soit indirecte, a une certaine importance au point de vue du pronostic, à cause de la chronicité plus grande qu'en acquiert la maladie, et puis parceque la disparition complète des crises n'indique pas toujours que l'affection soit guérie: on peut en effet craindre l'invasion de quelque autre manifestation morbide dérivant du même principe héréditaire.

L'*âge* ne paraît pas avoir d'influence bien appréciable sauf que chez les adultes il y a une tendance plus accentuée aux crises, avec tous les risques qu'elles entraînent, en raison de l'excitabilité plus marquée à cette période de la vie: mais aussi c'est une tendance à l'expulsion des calculs. A un âge plus avancé, il y a plus de chance pour que les calculs séjournent indéfiniment dans la vésicule, condition qui a bien ses dangers aussi. On voit donc qu'en définitive il est assez difficile de dire si l'âge a quelque signification au point de vue du pronostic.

On pourrait en dire autant du *tempérament*. La *grossesse* a pour effet de rendre la cholélithiase plus accentuée, mais son influence se fait sentir plutôt après l'accouchement. La présence ou l'absence *d'ictère* aggravera ou atténuera le pronostic; mais c'est là un point sur lequel nous reviendrons à propos des complications. Enfin certaines maladies sont susceptibles d'aggraver le

pronostic de l'affection calculeuse par la disposition qu'elles créent soit au *shock* nerveux, soit à l'ulcération en général, et par suite à l'ulcération de la vésicule et des voies biliaires qui constitue une de ses plus graves complications. C'est dans ce sens que le diabète, l'athéromasie et surtout la fièvre typhoïde seraient de nature à aggraver sérieurement le pronostic, et c'est ainsi peut-être qu'on s'expliquerait l'immunité qu'offrent certains sujets du côté des complications lithiasiques avec des crises formidables et répétées, alors que d'autres avec des crises moins violentes et moins fréquentes ont des accidents terribles.

Nous ne dirons rien de la forme ou du volume des calculs au point de vue du pronostic parce qu'il est par trop difficile de les connaître et par conséquent de les faire entrer en ligne de compte dans la question.

ARTICLE VII. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

Il est peu de maladies qui se prêtent aussi mal que la cholélithiase à un exposé didactique de leur marche et de leur durée. On peut cependant faire remarquer qu'il y a dans l'affection calculeuse du foie une première période où les manifestations douloureuses sont très peu accentuées, si peu même que parfois on ne se doutera pas de son existence, et où elle occupent plutôt la région épigastrique : ce n'est que plus tard que les vraies crises apparaissent et alors il est rare que les douleurs ne se prolongent pas dans l'hypochondre droit où elles ont souvent à ce moment leur maximum d'intensité.

Dans bien des cas on voit les crises se succéder pendant longtemps, et puis un beau jour, après une forte

crise, suivie de l'évacuation d'un calcul, on n'observe plus de symptôme de l'affection calculeuse : on peut alors admettre très légitimement que cette affection s'est développée sans l'influence de causes accidentelles (grossesse, maladie, etc.) qui ne se sont pas reproduites. D'autres fois, après une période de crises, survient un état d'accalmie complète qui peut faire croire à une marche aussi régulière et aussi heureuse que dans le cas précédent; on n'entend plus parler de l'affection qui avait causé des douleurs aussi atroces; si cependant, plus tard les circonstances amènent à pratiquer l'autopsie, on est tout étonné de trouver un gros calcul dans la vésicule. Evidemment dans les cas de ce genre, on avait affaire tout d'abord à un calcul de volume moyen qui s'était engagé plusieurs fois, ou du moins avait tenté de s'engager, d'où les crises de colique hépatique. Plus tard, son volume plus considérable et autres circonstances ont fait qu'il est resté fixé dans la vésicule, où il n'a pas plus fait parler de lui que s'il avait été évacué, ou si sa présence a donné lieu à certains phénomènes, ceux-ci ont été assez vagues pour pouvoir être rapportés à une toute autre cause, et il n'a plus été question de lithiase. C'est du reste là un mode d'évolution très fréquent de cette affection, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer.

Ce que nous venons de dire de la marche de la cholélithiase s'applique aussi bien à sa durée, sur laquelle nous n'avons même que des données encore plus vagues parce qu'ici il faut faire la part de tant de circonstances qu'il est impossible de rien avancer de tant soit peu précis. Nous n'insistons pas sur ce point dont il va être encore question à propos de la terminaison.

La *terminaison* de la cholélithiase est jugée par l'élimination des calculs. Si, à la suite d'une crise, on

constate l'expulsion d'un calcul à facettes ou d'un fragment de calcul, on doit conclure qu'on n'en a pas fini avec la lithiase biliaire et qu'il en reste encore à éliminer. Si l'on a affaire à un calcul olivaire, il peut être unique, et avec son expulsion on peut voir cesser tous les symptômes de cette affection. Pour nous, s'il n'y a plus à ce moment de calcul dans les voies biliaires, la maladie est terminée. Cela veut-il dire qu'elle ne reparaîtra plus? Autant vaudrait demander si un homme guéri d'une pleurésie est assuré de n'en plus avoir. Dans l'un comme dans l'autre cas l'affection reparaîtra si le sujet se retrouve soumis aux mêmes conditions qui ont amené la maladie; mais il n'en est pas moins vrai qu'il a été guéri une première fois.

Les médecins qui ne voient dans l'affection calculeuse hépatique qu'une des nombreuses manifestations possibles de l'arthritisme n'admettent pas sans doute aisément la terminaison dans le même sens que nous, et ils ne verront dans la cessation des symptômes de la cholélithiase qu'une sorte de transfert de principe morbide: pour eux la maladie n'est pas terminée, elle est déplacée ou transformée. Certains cas semblent donner raison à cette manière de voir, contre laquelle cependant les objections ne manquent pas. Ce n'est du reste pas le lieu de discuter une question aussi délicate que celle de l'évolution des maladies chroniques. Aussi n'insistons-nous pas sur ce point et nous passons à l'élimination des calculs.

L'expulsion des cholélithes peut se faire par les voies normales ou par des voies anormales.

Un calcul, qu'il vienne de la vésicule ou du canal cystique, ou du canal hépatique, s'engage dans le cholédoque, et passe de là dans l'intestin, d'où il est rejeté

par les matières fécales, soit au bout d'un temps très court (de quelques heures à vingt quatre ou quarante huit heures), soit après un séjour plus ou moins prolongé dans l'intestin; ou bien il remonte — phénomène d'ailleurs assez rare — dans l'estomac qui s'en débarrasse par le vomissement ou en le faisant repasser dans l'intestin. Si le calcul ne suit pas les voies normales, il ne peut être éliminé que par ulcération et perforation de la vésicule ou des canaux biliaires, et alors, comme nous le verrons à l'article suivant, tout est en quelque sorte possible, c'est à dire que le corps étranger peut se frayer une route artificielle par les voies les plus étranges: c'est ainsi qu'on le voit — les exemples en sont nombreux — s'éliminer par un point quelconque de l'abdomen, près de l'ombilic, dans l'hypochondre droit, dans l'aine, etc.; par l'intestin, mais en y pénétrant par effraction; par les voies respiratoires et même par les voies urinaires.

Il est facile de voir déjà, par ces divers modes d'élimination des calculs que la terminaison de la cholélithiase peut traverser bien des vicissitudes, bien des accidents. Nous allons voir du reste que même sans s'éliminer par des voies anormales, la terminaison peut être marquée — et hâtée, devrions-nous ajouter — par des complications graves.

ARTICLE VIII. — COMPLICATIONS.

Nous considérons comme complication de la lithiase biliaire tout accident qui ne rentre pas dans l'évolution de la maladie telle qu'on l'observe le plus habituellement. Ainsi, d'ordinaire les crises ne donnent lieu à aucun

phénomène sérieux ou durable du côté de quelque appareil que ce soit, ni à de l'ictère, ni à des lésions inflammatoires ou autres. C'est l'ensemble de ces accidents très divers que nous allons exposer en les classant en deux catégories : 1° suivant qu'ils sont produits par la présence des calculs dans les voies biliaires, ou 2° qu'ils sont dus à leur élimination anormale.

§ 1. — Accidents liés à la présence des calculs dans les voies biliaires.

1° Phénomènes réflexes. — Après l'étude que nous avons consacrée (p. 190 à 197) à *l'influence des maladies du foie sur le cœur*, et à laquelle nous renvoyons, nous n'avons pas à revenir sur les troubles auxquels l'affection calculeuse peut donner lieu du côté du cœur. Rappelons seulement ici qu'ils sont surtout fonctionnels, c'est à dire qu'ils portent sur la régularité, la fréquence et le timbre ou l'intensité des pulsations cardiaques ; mais qu'ils peuvent consister aussi en des modifications du volume du cœur, avec ses conséquences, c'est à dire qu'il y a dilatation des cavités droites.

Ce que nous venons de dire des complications cardiaques s'applique également aux complications pulmonaires ayant même origine et dont nous avons parlé dans le même chapitre.

Quelque rare que soit le fait, il est incontestable que la douleur produite par une crise de colique hépatique est susceptible d'avoir une persistance et une intensité telles que *la mort peut s'ensuivre* sans autre complication. Dans notre *traité de l'Affection calculeuse*, nous avons réuni un certain nombre de cas de ce genre, une dizaine environ, dont le plus remarquable est évidemment celui de Brouardel, résumé plus haut et dans lequel

la mort est survenue huit à dix heures après le début de la crise, sans que l'autopsie montrât autre chose qu'une congestion intense de la première portion de l'intestin grêle, mais sans traces de péritonite ancienne ou récente. Dans certains de ces cas terminés par la mort, c'est l'intensité de la douleur qui a prédominé; dans d'autres, c'est la persistance des vomissements. Dans tous les cas, on comprend que sous l'influence d'une excitation portée à un si haut degré, et aussi persistante parfois, le système nerveux subisse une perturbation profonde qui se traduit tantôt par une dépression plus ou moins prononcée, tantôt par une prostration complète, une sorte d'anéantissement dont les malades sont plusieurs heures à sortir: il s'est produit là une espèce de commotion nerveuse, de shock, d'où résulte cette sidération de tout l'organisme qui, après les débats violents de la crise, offre un contraste effrayant et qui, dans quelques cas, a fait croire à une mort par épuisement. Reste à examiner le mécanisme de la mort dans ces circonstances.

« Physiologiquement, dit le professeur Charcot [1], on peut expliquer le développement de ces accidents en se reportant aux résultats de certaines expériences exécutées par Brown Séquard, et qui consistent à déterminer à des degrés divers l'irritation des ganglions semi-lunaires qui concourent à l'innervation des voies biliaires. De cette irritation résulte une activité réflexe qui, passant par la moelle épinière et le bulbe, retentit sur les nerfs pneumogastriques et occasionne finalement, si l'irritation est intense, un arrêt du cœur en diastole, c'est à dire une syncope. Portée moins loin, l'irritation pourra déterminer une diminution plus ou moins durable de la

[1] *Leçons sur les maladies du foie*, p. 153.

force du cœur, et ainsi se produira l'état lipothymique. Selon toute vraisemblance, c'est surtout par ce mécanisme que surviennent les morts rapides observées dans un certain nombre de cas de colique hépatique calculeuse, par le seul fait de l'irritation nerveuse causée par la présence du corps étranger et sans l'intervention de quelque lésion organique grave, telle par exemple que l'ulcération suivie de perforation des voies biliaires. Ces cas de mort subite ou rapide au milieu de phénomènes lipothymiques ne sont pas absolument rares ».

L'ébranlement des centres nerveux produit chez certaines personnes par les crises hépatiques peut, sans avoir une terminaison fatale, en somme assez exceptionnelle, déterminer des accidents nerveux assez sérieux tels que syncope, aphasie, crises hystériformes, coma avec ou sans mouvements convulsifs et qu'on peut attribuer à l'urémie hépatique sur laquelle Debove a appelé l'attention, l'hémi-éclampsie observée cinq fois par Duparcque et affectant uniquement le côté droit, l'hémiplégie dont nous avons vu un cas, rapporté ailleurs, et la paraplégie, dont Trousseau [1] donne une très-intéressante observation, sans compter la parésie du membre supérieur droit, à des degrés divers, et qui n'est pas très rare.

2° Fièvre hépatique. — La lithiase biliaire donne parfois lieu à des manifestations fébriles qui offrent certaines particularités assez intéressantes pour que cette complication, bien connue surtout depuis que le professeur Charcot a attiré l'attention sur ce point, mérite une description spéciale.

On a distingué une fièvre hépatalgique qui peut se produire à l'occasion de crises hépatiques ordinaires et une fièvre à forme intermittente qui est surtout l'ex-

[1] *Clinique médicale*, t. III 3e éd. p. 233.

pression sympathique de la lithiase intra-hépatique; bien que cette distinction soit parfaitement fondée au point de vue clinique, comme ces deux variétés de fièvre ont en somme même origine, nous les confondrons dans notre exposé didactique pour ne pas multiplier les divisions.

Le type de cette fièvre est très variable: bien qu'on ait dit que les accès de fièvre hépatique sont ordinairement à longue période, c'est à dire de cinq, six, huit jours et plus même d'intervalle, ce qui les distinguerait aisément des accès de fièvre palustre, il n'est nullement rare de les observer à aussi courte période que les précédents; nous les avons même rencontrés aussi souvent à type quotidien et même bi-quotidien, ou à type tierce, qu'à période plus éloignée; en d'autres termes, ils peuvent être aussi bien réguliers que tout à fait irréguliers. Il ne faut donc pas trop compter sur ce moyen de diagnostic différentiel basé sur la durée des intervalles entre les accès. Quant à la forme, à l'intensité, enfin aux autres caractères concomitants, ils nous offrent une identité complète avec les accès de fièvre intermittente légitime. La fièvre intermittente hépatique peut être légère, n'avoir que le stade de frisson, sans sueur, avec un pouls ne dépassant par 90 ou 100, et une température de 38°5 à 39, de même qu'elle peut être violente, avec frisson intense et sueur profuse, pouls à 115 et 120 et une température allant jusqu'à 40 et 41°.

La plupart des cas de fièvre hépatique se produisent à l'occasion de crises douloureuses, ainsi que nous allons le montrer en exposant leur pathogénie: ce sont de véritables crises de colique hépatique, avec appareil fébrile en plus. Mais quelquefois la colique hépatique peut être nulle ou tellement insignifiante qu'elle passe inaperçue, et la crise ne se traduit alors que par la fièvre,

avec ou sans ictère, car l'ictère l'accompagne souvent, mais pas constamment. Cette particularité de frisson avec fièvre constituant toute la crise de colique hépatique est fort importante à connaître.

S'il ne faut pas compter, pour distinguer la fièvre intermittente hépatique de la fièvre palustre, sur le type des accès c'est à dire sur l'intervalle plus ou moins rapproché qui les sépare, pas plus que sur leur degré d'intensité, on trouvera un caractère distinctif assez précieux dans le moment de la journée où ils se produisent : ainsi les accès paludéens se manifestent plutôt dans la matinée ; la fièvre hépatique, au contraire, s'observe plutôt dans l'après-midi, quelques heures après le repas, ou encore la nuit. Cette règle n'est évidemment pas invariable ; mais, d'une façon générale, cette distinction est bien réelle. Un autre caractère différentiel, qui offre plus d'intérêt que le précédent, c'est la diminution du chiffre de l'urée pendant l'accès fébrile hépatique, chiffre qui s'élève au contraire, comme on sait, pendant l'accès de fièvre paludéenne. Cette particularité à été surtout mise en lumière par une observation de Regnard (1) prise sur un malade du professeur Charcot à la Salpétrière.

Un dernier caractère différentiel, au moins aussi important que les précédents, au point de vue clinique, ressort de l'influence exercée par la quinine dans ces deux catégories d'accès : en effet, cette substance, qui est le médicament spécifique du miasme tellurique, dont il combat merveilleusement presque toutes les manifestations, et qui est l'anti-périodique par excellence, échoue presque toujours contre la fièvre intermittente d'origine hépatique. Parfois on voit la quinine éloigner un de ces accès fébriles ; mais on ne tarde pas à constater qu'en

(1) *Société de Biologie*, 1873.

réalité il est impuissant à empêcher la réapparition des accès. Il importe donc, si l'on juge utile de l'essayer en pareil cas, de ne pas insister outre mesure ou de ne pas employer de trop hautes doses, ce qui pourrait n'être pas sans inconvénient.

Quelle est la pathogénie de cette fièvre?

La fièvre intermittente hépatique se produit dans deux conditions différentes : avec ou sans lésion des voies biliaires. C'est dans ce dernier cas seulement que la pathogénie de l'accès offre quelque difficulté, car le premier cas rentre dans les faits bien connus de fièvre symptomatique de la pyohémie. Pour expliquer donc la manifestation de la fièvre intermittente hépatique sans lésion des voies biliaires, Charcot a admis la production, dans les cas d'obstruction de ces voies, d'un ferment particulier dit ferment pyrétogène, dont l'existence, si elle était démontrée, expliquerait de la façon la plus satisfaisante les phénomènes dont il s'agit. Ne pourrait on admettre aussi que la fièvre hépatique est déterminée dans ce cas par la résorption des acides biliaires qui, suivant l'intensité et la rapidité de la résorption, produirait tantôt simplement la fièvre hépatique, tantôt cette même fièvre accompagnée d'accidents comateux tels qu'on les observe dans l'ictère grave. Si ce mode pathogénique n'était pas admissible, et si l'on ne pouvait accepter non plus le ferment pyrétogène dont nous parlions plus haut, on serait forcé de reconnaître à la fièvre hépatique une seule et unique pathogénie, qui l'assimilerait complètement à la fièvre pyohémique, c'est à dire une résorption purulente.

Une grave objection se présente contre cette dernière manière de voir : c'est l'absence de lésion des voies biliaires constatée à l'autopsie de bien des cas où l'on

avait observé la fièvre intermittente hépatique. Il pourrait, il est vrai, se produire, sous l'influence de la migration des calculs, surtout s'ils ont des arêtes ou des inégalités acérées, des éraillures des canaux biliaires, éraillures assez légères pour passer inaperçues dans le cas où il y a eu autopsie, mais susceptibles, comme toute plaie, de donner lieu à de la suppuration ; d'où accidents possibles de pyohémie. Ce n'est là sans doute qu'une idée théorique, mais elle ne manque pas de vraisemblance.

Quelle que soit l'origine de ces accès fébriles intermittents, on a constaté qu'ils coïncidaient, non pas toujours, mais assez fréquemment, avec l'élimination de gravelle biliaire, ou avec sa présence dans les canaux intra-hépatiques. Ce fait est assez remarquable, et, bien que la relation entre l'existence de cette gravelle intra-hépatique et les accès de fièvre intermittente ne soit pas des plus aisées à expliquer, elle a été notée un trop grand nombre de fois pour qu'elle ne soit qu'un effet du hasard.

Reste enfin à expliquer la périodicité de ces accidents fébriles, souvent si remarquable par sa régularité. Nous croyons qu'il faut chercher cette explication, de même que pour le retour si régulier des crises, fréquemment observé, dans la périodicité même de la fonction hépatique. On sait que la sécrétion de la bile, bien que ne cessant jamais complètement, est cependant intermittente en ce sens qu'elle a deux fois par jour un maximum et un minimum d'activité. Quand les crises sont périodiques, on remarque qu'elles coïncident avec les moments où la sécrétion biliaire est mise en activité. Nous croyons que cette explication rend compte tout aussi bien de la périodicité des accidents fébriles.

3° Phénomènes d'irritation locale. — Nous étudierons dans le dernier chapitre le cancer de la vésicule et des voies biliaires: nous n'avons ici qu'à signaler les rapports du cancer avec la lithiase biliaire. Or, il résulte des observations de Frerichs, Hilton Fagge et autres que, dans la majorité des cas de cancer primitif de ces organes, il y avait eu préexistence de cholélithiase. Il est assez rationnel d'admettre que l'irritation plus ou moins continue des calculs est susceptible d'amener localement le développement d'un processus néoplasique, ainsi que cela se passe dans bien d'autres points de l'économie. Pour certains médecins, la production de cancer dans ces organes ne serait que la manifestation terminale de la diathèse arthritique qui s'était traduite déjà par la lithiase. Nous enregistrons, sans l'apprécier, cette vue théorique, très discutable d'ailleurs. Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur la pathogénie de ce cancer, il n'en ressort pas moins qu'il y a utilité à combattre la lithiase biliaire d'aussi bonne heure que possible pour empêcher ses conséquences possibles ou atténuer les effets de la diathèse sous la dépendance de laquelle elle se trouve.

Comme la *péritonite peri-hépatique* s'observe surtout dans l'obstruction calculeuse, bien qu'en somme on puisse la constater en dehors de cette complication, nous avons cru devoir la signaler à cette place à titre de phénomène d'irritation locale. Les pages qui suivent serviront d'ailleurs très bien de transition aux phénomènes qui constituent l'obstruction calculeuse (rétention biliaire, angiocholite, etc.), et compléteront en même temps ce que nous avons dit sur cette question (p. 115 à 118).

En dehors des cas d'ulcération et de rupture des voies biliaires, qui sont ordinairement accompagnées de péritonite plus ou moins généralisée, et le plus souvent

mortelle, on observe dans la lithiase biliaire des atteintes de péritonite parfaitement caractérisée, mais limitée à la région hépatique, parfois même peut-être encore plus localisée et ne portant que sur une portion du péritoine péri-hépatique. Ces péritonites partielles s'observent dans certaines crises de colique biliaire sans que rien, en apparence du moins, indique pourquoi elles se manifestent dans une crise plutôt que dans une autre.

Elles débutent d'habitude plutôt à la fin de l'attaque de colique hépatique ou dans son cours, quand elle se prolonge beaucoup : c'est même, autant que nous avons pu en juger, surtout dans les cas de crise prolongée que l'on peut voir survenir la péritonite péri-hépatique. La douleur change un peu de caractère : elle est moins aiguë, moins déchirante, plus constrictive ; la moindre pression sur la partie qui est le siège de la phlegmasie est très douloureuse; les vomissements sont incessants, accompagnés souvent d'un hoquet très pénible ; le facies est grippé, les traits pincés; à l'agitation qui régnait pendant la crise a succédé l'immobilité la plus complète, car le moindre mouvement réveille ou exaspère les douleurs. Le pouls et la température sont en rapport avec cet état, toujours assez sérieux, et sur le pronostic duquel il est bon d'être très réservé, car quand il s'agit de péritonite, même localisée, il y a toujours à craindre une terminaison fatale. Hâtons-nous de dire cependant qu'on voit parfois des malades avoir à chaque crise une poussée de péritonite, et traverser impunément, pendant un certain temps, ces redoutables accidents, jusqu'au jour où une attaque plus violente que les autres amène une complication plus grave suivie de mort rapide.

Si on fait l'autopsie, on trouve des exsudats fibreux

en quantité, reliant entre eux la plupart des viscères du côté droit de l'abdomen, et présentant les degrés les plus variés d'organisation, correspondant à des périodes très diverses de formation. Un cas fort remarquable de dilatation des voies biliaires d'origine lithiasique, publié par Raynaud et Sabourin (1) et auquel nous aurons encore à faire allusion, montre ces détails d'anatomie pathologique d'une façon saisissante.

Le traitement ne diffère pas de celui de la péritonite ordinaire: sangsues sur le point le plus douloureux, cuirasse de collodion sur tout le ventre, dérivatifs sur le tube intestinal par le calomel à dose fractionnée, aidé par quelques doses de purgatifs salins; opium et mieux injections de morphine, et comme boisson glace et limonade ou tisane de champagne frappée, etc.

La pathogénie de cette péritonite localisée n'est pas toujours aisée à établir; cependant elle nous paraît limitée à deux conditions pathogéniques: ou bien par une irritation prolongée les calculs produisent une angiocholite qui, se propageant aux tissus avoisinants, gagne le péritoine, sans que le processus inflammatoire aille jusqu'à l'ulcération et à la perforation des voies biliaires; ou bien le travail phlegmasique se complique de cette solution de continuité, et alors il peut arriver que grâce au tissu de nouvelle formation qui s'est produit par l'effet de l'inflammation, le corps étranger se fraye une voie artificielle à travers ces exsudats et aussi à travers le péritoine, jusqu'à un point quelconque des parois abdominales ou de l'intestin par où il est évacué; et le moins qu'il puisse en résulter, en pareille circonstance, c'est une péritonite limitée à la région intéressée. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce mode d'évacua-

(1) *Archives de Physiologie*, 1879.

tion des calculs: pour le moment, nous ne voulons que signaler la possibilité d'une péritonite partielle avec perforation des voies biliaires, et si nous en disons un mot ici, c'est qu'en réalité il est bien difficile, en présence d'un malade chez lequel on constate les signes indubitables d'une péritonite qui reste localisée, de décider si cette complication s'est produite avec ou sans solution de continuité des voies biliaires.

Enfin, nous ne croyons pas inutile de faire remarquer que, au point de vue clinique, il sera encore difficile de distinguer bien nettement ce que l'on a décrit sous le nom de péri-cholécystite, ou de péri-angiocholite, de l'ensemble symptomatique que nous venons d'exposer. En effet, les symptômes de la péri-cholécystite et de la péri-angiocholite n'offrent rien de bien caractéristique et se confondent avec ceux de la cholécystite et de l'angiocholite d'une part, et, d'autre part, avec ceux de la péritonite péri-hépatique.

Bien que la péritonite péri-hépatique ne soit pas toujours mortelle, tant s'en faut, elle peut avoir des conséquences très graves et être cause indirectement d'accidents mortels. En effet, sous l'influence de cette péritonite, il s'établit entre le foie et les organes voisins (estomac, duodénum, côlon) des adhérences qui peuvent modifier complètement, bouleverser même les rapports normaux des viscères abdominaux et donner ainsi lieu à des troubles divers dont l'interprétation est parfois très difficile. Mais ce qu'il y a de plus grave, c'est que leur rupture sous l'influence d'un effort, d'un développement exagéré de gaz et autres circonstances, est susceptible d'entraîner soit des déchirures d'organes, soit une nouvelle péritonite plus sérieuse que la première. Quand il n'y a pas rupture de ces adhérences, les tirail-

lements auxquels elles sont constamment soumises sont la sourse de douleurs plus ou moins aiguës dont il est souvent très difficile, impossible même, de démêler la vraie cause, qui, la plupart du temps, font croire à des crises biliaires et qu'il faut observer et suivre de très près pour les rapporter à leur origine exacte. On trouvera dans Murchison, Habershon et Frerichs quelques cas intéressants de ce genre, qui montrent en même temps la tolérance des organes pour ces sortes de lésions inflammatoires chroniques.

Une autre conséquence de ces poussées de périhépatite, c'est l'épaississement de la tunique fibreuse qui, en envoyant des tractus fibreux à l'intérieur de la glande, finit par amener l'atrophie de l'organe consécutivement à la rétraction que subit ce tissu de nouvelle formation essentiellement rétractile. Ce point a été particulièrement mis en lumière par Poulin dans son travail sur *les atrophies viscérales.*

4° Accidents déterminés par l'obstruction calculeuse des voies biliaires. — En traitant de la symptomatologie de la cholélithiase nous avons exposé les phénomènes en quelque sorte normaux, ou les plus habituels, qui se passent soit pendant soit entre les crises, mais en supposant qu'il n'y avait pas obstruction des voies biliaires, ou du moins que celle-ci n'était que passagère, par suite sans complication. C'était là le côté en quelque sorte physiologique. Ici nous n'allons nous occuper que des phénomènes de l'obstruction calculeuse avec toutes ses conséquences, en insistant plus particulièrement sur *l'obstruction du canal cholédoque* qui est de beaucoup la plus fréquente, et par suite la plus intéressante pour le praticien.

Un calcul parti de la vésicule biliaire s'engage dans

le canal cystique et de là passe dans le cholédoque où il s'arrête. Remarquons d'abord qu'il y a plus de chance pour qu'il ne s'arrête qu'à l'embouchure de ce canal qui en est la partie la plus rétrécie. Le premier effet de l'arrêt du calcul après la crise de colique hépatique qu'il a déterminée et qui peut se poursuivre, c'est la réplétion des voies biliaires par suite de l'accumulation de la bile en deçà de l'obstacle. Si le calcul n'est pas volumineux, et s'il n'a pas eu le temps de s'enclaver, de s'enchâtonner, sous l'influence de la pression de la bile il peut être poussé dans l'intestin, et alors il n'y a pas eu à proprement parler d'obstruction. Si le cholélithe reste en place, la réplétion des voies biliaires augmente, les canaux et la vésicule se dilatent progressivement au point d'acquérir parfois un volume des plus considérables, et il se produit ainsi, outre l'ictère, une série de lésions que nous allons passer en revue.

La bile continuant à être sécrétée et ne pouvant s'évacuer, elle s'accumule principalement dans la vésicule biliaire qui se distend graduellement et qui arrive à former une véritable tumeur fluctuante, de volume très variable, parfois énorme, ce qui a donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Le mode de production de la *tumeur biliaire* n'est pas toujours le même. Nous ferons remarquer tout d'abord qu'on peut l'observer en dehors de l'affection calculeuse, et c'est même là une des principales difficultés de son diagnostic, le diagnostic pathogénique : ainsi la compression du canal cholédoque par quelque tumeur cancéreuse ou une tumeur hydatique, par un ganglion lymphatique hypertrophié au niveau du hile, etc. Toutefois, c'est à la cholélithiase qu'elle doit le plus souvent son origine et c'est pour cette raison que

nous en avons placé la description ici plutôt que de la renvoyer au chapitre qui concerne les maladies de la vésicule biliaire.

Quand la tumeur biliaire survient par le fait de l'affection calculeuse, dans la majorité des cas c'est par suite de l'obstruction du cholédoque et le mécanisme en est trop simple pour que nous ayons besoin d'insister là dessus. Ajoutons seulement que dans ce cas la tumeur se manifeste assez brusquement, comme on le conçoit. D'autres fois elle se produit par obstruction du canal cystique, et voici par quel mécanisme.

Quand la vésicule contenant un ou plusieurs calculs se contracte, un calcul peut se trouver porté par la bile jusqu'au col de ce réservoir qu'il oblitère, et empêche ainsi la bile qu'elle contient de s'échapper. Quand la contraction cesse, le calcul retombe dans le cholécyste et la bile continue à couler et à s'amasser dans cette poche; en d'autres termes, le calcul fait l'office de soupape qui laisse passer la bile qui vient du foie et empêche de sortir celle qui se trouve dans la vésicule. Le calibre conoïde du canal cystique favorise du reste on ne peut mieux cet effet de soupape. On comprend les conséquences de ce phénomène souvent répété: la vésicule se distend très graduellement et d'autant mieux qu'au fur et à mesure de sa distension elle perd de son pouvoir contractile.

Malgré les circonstances si fréquentes dans lesquelles on pourrait voir se produire la tumeur biliaire, c'est en définitive une complication assez rare, ce qui tient très vraisemblablement à ce que sous l'influence de la distension générale des voies biliaires, la compression que subissent les cellules hépatiques diminue leur pouvoir sécréteur, et par suite, la bile diminuant de quantité,

la distension n'augmente plus, et, la résorption aidant, la tumeur biliaire n'a pas le temps de se former ou ne prend pas un développement suffisant pour attirer l'attention.

Les symptômes de la tumeur biliaire varient suivant qu'elle est survenue brusquement ou lentement.

Dans le premier cas, qu'on pourrait appeler tumeur biliaire aiguë, le malade éprouve dans la région de la vésicule une sensation de gonflement, de plénitude, de tension douloureuse, accompagnée de nausées fréquentes et même de vomissements. On constate en même temps en cet endroit une tumeur hémisphérique, de volume variable, depuis le volume d'une noix jusqu'à celle d'une grosse orange, et même plus, tumeur molle, fluctuante, plus ou moins douloureuse à la pression. Pour peu que la dilatation des voies biliaires augmente, l'inflammation ne tarde pas à s'établir, la fièvre s'allume, et l'on peut observer alors tous les phénomènes de la cholécystite, avec ou sans rupture des voies biliaires, accident sur lequel nous reviendrons bientôt.

Dans le second cas — tumeur biliaire chronique, — la vésicule se distend très lentement et si graduellement que maintes fois le malade n'en a pas conscience. Elle peut se produire, comme la précédente, par obstruction calculeuse du cholédoque, pourvu que cette obstruction soit incomplète, c'est à dire que le calcul n'intercepte qu'incomplètement le cours de la bile, et peut-être ce mode pathogénique est-il plus fréquent que celui dont nous avons indiqué plus haut le mécanisme, c'est à dire par obstruction intermittente du canal cystique.

Le diagnostic de la tumeur biliaire n'offre généralement pas de grandes difficultés, surtout en raison des circonstances caractéristiques dans lesquelles elle se pro-

duit et qui aident puissamment à en reconnaître la pathogénie et par suite la nature. L'affection avec laquelle on pourrait la confondre le plus aisément, c'est l'abcès du foie, assez rare du reste dans nos climats. Les symptômes qui ont précédé la formation de la tumeur seront le meilleur moyen de diagnostic différentiel. Le pire qu'il puisse arriver, s'il y a erreur, c'est qu'on ouvre la vésicule croyant ouvrir un abcès, et dans ce cas il n'est pas impossible qu'on ait fait sans le vouloir ce qu'il y avait de mieux à faire. Le cancer du foie présente parfois des points de ramollissement auxquels on pourrait songer en observant un cas de tumeur biliaire. Mais, s'il s'agit réellement d'un cancer, il est extrêmement rare que la palpation ne permette pas de reconnaître d'autres points résistants, à forme un peu irrégulière ou bosselée, dont l'absence militera en faveur de la tumeur biliaire. La marche de la maladie, la cachexie moins marquée, l'ictère intermittent ou variant d'intensité, sont encore des signes qui aideront à reconnaître cette dernière. Nous renvoyons du reste aux chapitres consacrés aux abcès du foie, aux kystes hydatiques, au cancer, etc., pour tous les autres détails du diagnostic différentiel.

Si la tumeur biliaire n'a qu'un volume médiocre, et que les symptômes inflammatoires soient assez modérés, il n'y a pas d'autre traitement que celui de la cause qui lui a donné naissance, c'est à dire de la lithiase. Si l'inflammation est assez aiguë pour amener la rougeur de la peau et faire craindre une rupture prochaine, il y a urgence à intervenir, qu'il y ait ou non probabilité d'adhérences de la vésicule à la paroi abdominale. Jusqu'à ces dernières années, on abandonnait généralement ces cas à la nature qui ne fait souvent office de chirurgien,

en pareille circonstance, qu'après avoir longtemps laissé souffrir les malades. Aujourd'hui on a tendance à intervenir sinon de trop bonne heure du moins avant la dernière extrémité, et les résultats obtenus — sur lesquels nous reviendrons — seraient assez encourageants. Dans ces cas, avec la cholécystomie pratiquée à temps, on aurait grande chance d'éviter ces fistules biliaires à trajet sinueux qui d'ordinaire mettent un temps infini pour guérir épuisent les malades et constituent en somme un danger très sérieux.

En dehors de la véritable tumeur biliaire due à l'obstruction du cholédoque, il n'est pas très rare d'observer chez des sujets qui ont eu soit une obstruction de longue durée de ce canal, soit une série d'obstructions à court intervalle et de durée variable, une *dilatation chronique de la vésicule*, plus ou moins marquée, résultant de la distension exagérée à laquelle ce réservoir a été soumis, et à l'atonie consécutive de ses fibres musculaires. Cette ectasie a pour conséquence une stase biliaire habituelle, avec tous les inconvénients qui en découlent. En effet, la capacité de la vésicule étant notablement augmentée, et sa contractilité diminuée, son contenu a moins de facilité pour se renouveler; par suite il y séjourne une plus grande quantité de bile qu'à l'état normal, d'où une disposition plus favorable à la formation des calculs, sans compter que la résorption incessante qui s'opère sur le contenu de la vésicule s'exerçant sur une plus grande quantité de liquide, apporte dans la circulation générale une plus forte proportion de principes biliaires, d'où cet état subictérique et les troubles divers constatés chez les sujets atteints de cette ectasie.

Dans ces cas, la vésicule peut faire une saillie grosse comme une mandarine et constituer une tumeur très

souple, qu'on efface à volonté par une simple pression, mais se reproduit aussi aisément.

En fait de traitement, l'électrisation et le massage paraissent les moyens le mieux indiqués.

Quand il y a obstruction calculeuse du cholédoque, la distension de la vésicule s'accompagne d'ordinaire d'une *dilatation générale des voies biliaires;* les plus fines divisions, dont les parois amincies cèdent plus facilement, présentent par places des diverticules qui ont fait donner à cet état le nom de dilatation ampullaire. Ces diverticules finissent par former de petits kystes contenant, suivant les cas, soit de la bile plus ou moins épaissie, soit de la bile avec du mucus, parfois même de la poussière biliaire ou de petits calculs qui s'y forment vraisemblablement par suite de la stase biliaire générale et par suite aussi de la stagnation de la bile dans ces diverticules.

Etant donné le mécanisme de la formation de cette ectasie angiocholique, il est aisé de comprendre que la lithiase biliaire n'en soit pas la seule cause et que tout obstacle au cours de la bile est susceptible de la produire, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer à propos de la tumeur biliaire.

De même que pour cette dernière, la dilatation des conduits entraîne souvent leur inflammation, qui constitue une complication assez grave. Cette *angiocholite* a plusieurs conséquences : elle amène un épaississement des canaux biliaires qui a pour résultat probable de les rendre plus résistants, et par suite de rendre moins fréquents les cas de rupture des voies biliaires. Il ne faut pas perdre de vue cependant que la dégénération granulo-graisseuse des tissus est un des effets de l'inflammation et que cette dégénérescence rend les tissus

plus friables. L'angiocholite donne encore lieu à de petit abcès lenticulaires offrant assez l'aspect des abcès pyohémiques ; on les voit tantôt disséminés, tantôt réunis au point de former des abcès d'un certain volume.

Le diagnostic de l'angiocholite n'est pas toujours facile, parce qu'au milieu des circonstances dans lesquelles elle se produit il est assez malaisé d'en débrouiller la symptomatologie. On aura cependant de fortes présomptions pour croire à cette complication si, à la suite de crises de colique hépatique, surtout accompagnées d'ictère, la région du foie reste un peu douloureuse ou avec une sensation de tension pénible étendue à tout le côté droit, s'il se produit en même temps un état fébrile à peu près persistant, avec exacerbations, frissons, nausées, vomissements, etc., etc.

Il est bon de faire remarquer que l'angiocholite s'accompagne parfois de pyléphlébite, complication ordinairement mortelle, dont le diagnostic peut offrir des difficultés insurmontables et qu'on ne reconnaît la plupart du temps qu'à l'autopsie.

Le pronostic de l'angiocholite est naturellement sous la dépendance de la cause qui lui a donné naissance, mais d'ailleurs en général très grave, d'autant plus que le traitement est forcément très restreint, et, en dehors des moyens qui s'adressent à la cause première, limité aux indications symptomatiques.

Nous pourrions parler ici de deux autres conséquences de l'obstruction calculeuse, *l'ictère* et la *cirrhose biliaire* : mais après les articles généraux qui leur ont été consacrés (chapitres III et VI), nous ne voyons pas l'utilité d'entrer dans de nouvelles considérations sur les questions.

L'ulcération et la perforation des conduits biliaires est, avons-nous vu, une des nombreuses conséquences

de l'angiocholite. Mais il y a à distinguer, au point de vue de la gravité : la perforation d'un petit canal peut, en effet, n'entraîner qu'un épanchement de bile très limité parce que le tissu hépatique ambiant sert de barrière à l'épanchement. Cette espèce d'abcès biliaire peut même ne donner lieu à aucun phénomène appréciable et passer méconnu. Une perforation du canal hépatique, du cystique ou du cholédoque est au contraire généralement suivie d'une péritonite mortelle, et ce n'est guère d'ailleurs que par les symptômes auxquels cette dernière donne lieu qu'on la reconnaît.

L'ulcération des voies biliaires qui précède et prépare la perforation est autant le résultat d'une irritation locale que de la dilatation amenée par l'obstruction biliaire. On a pu maintes fois l'observer pour les canaux biliaires ; mais c'est surtout sur la vésicule qu'on a eu l'occasion de constater cette pathogénie des perforations.

Le processus qui donne lieu à la perforation varie d'ailleurs en ce sens qu'il peut être aigu ou chronique : on le voit dans sa forme aiguë dans quelques cas de crise violente et persistante, et aussi dans certains états morbides qui disposent à l'ulcération, tels que la fièvre typhoïde, par exemple, qu'on a vue plus d'une fois avoir une terminaison brusque et inattendue par perforation calculeuse de la vésicule. Quand la perforation est consécutive à un travail ulcératif chronique, il a pu se produire entre la vésicule et les organes voisins des adhérences qui permettent l'élimination des cholélithes par une ulcération correspondante de l'intestin, et ces lésions se font parfois si graduellement et avec si peu de retentissement sur l'organisme qu'elles ne sont reconnues alors qu'à l'autopsie. On comprend cependant le danger que de semblables complications font courir,

car les adhérences dont nous venons de parler peuvent se rompre et déterminer l'irruption soit des calculs soit de la bile dans le péritoine.

Nous n'insistons pas sur les signes à l'aide desquels on reconnaîtra une perforation des voies biliaires: outre les symptômes habituels de la péritonite, les antécédents du malade, immédiats ou éloignés, permettront dans la plupart des cas d'établir le diagnostic. Quant au traitement, on comprend qu'il ne diffère pas de celui de la péritonite.

§ 2. — Accidents produits par les calculs hors des voies biliaires.

1° Obstruction intestinale. — Un calcul qui a franchi les voies biliaires et qui est arrivé dans l'intestin peut encore amener des complications avant d'être expulsé par l'anus, car on l'a vu parfois provoquer une occlusion intestinale. En pareil cas cependant il s'est agi plutôt de calculs passés directement de la vésicule dans l'intestin par double perforation, que de calculs ayant suivi la voie normale du cholédoque, et on n'aura pas de peine à admettre ce fait si l'on tient compte en effet d'abord que les calculs qui ont causé une obstruction de l'intestin étaient pour la plupart d'un volume assez gros pour rendre leur passage par le cholédoque peu probable, que cet accident s'est présenté plutôt chez des sujets âgés, et enfin que dans plusieurs cas il n'a pas été précédé de coliques hépatiques. Toutefois il n'est pas impossible que des calculs qui ont passé par le cholédoque arrivent, en s'agglomérant en un point de l'intestin grêle, à obstruer ce dernier; le fait a été observé, mais il est probable que cette éventualité se présente très rarement.

Un autre mode de production de l'obstruction intestinale, que nous signalons ici faute d'avoir pu en parler à une autre place, c'est par *pincement de l'intestin,* phénomène réflexe qui peut être déterminé par la présence d'un calcul arrêté à l'ampoule de Vater. Il est probable que, dans plus de cas qu'on ne pense, les vomissements si persistants qu'on observe encore assez souvent dans le cours des crises de colique hépatique, sont produits par ce mécanisme : mais l'origine précise de ces vomissements est si difficile à débrouiller, au milieu du complexus symptomatique de la crise, qu'elle doit passer le plus souvent méconnue, d'autant plus qu'une obstruction intestinale en un point aussi rapproché de l'estomac ne se traduit pas toujours par des signes bien caractéristiques. On a vu cependant des cas, ayant semblable origine, où les phénomènes de l'obstruction intestinale se sont dégagés avec assez de netteté pour être rapportés à leur véritable cause.

Quel que soit d'ailleurs le mode de production de l'obstruction calculeuse de l'intestin — abstraction faite cependant du cas précédent qui est assez différent en raison du siège de l'occlusion, — les phénomènes sont les mêmes, et leur durée varie de deux à huit jours, exceptionnellement au delà ; cette durée dépend du reste d'une foule de circonstances. Bien que la mort ait été plus d'une fois observée en pareil cas, le pronostic de l'obstruction calculeuse serait plutôt moins grave que celui de la plupart des autres modes d'obstruction. Quand la mort survient, c'est d'ordinaire par suite de la persistance de l'étranglement et des phénomènes locaux et généraux qui l'accompagnent ; dans des cas exceptionnels, le calcul a déterminé une inflammation circonscrite de l'intestin suivie de perforation mortelle : mais on pour-

rait citer un fait où le calcul après avoir traversé l'intestin de dedans en dehors a pu s'éliminer encore par les parois abdominales.

On comprend que l'obstruction calculeuse de l'intestin se produisant le plus souvent avec des calculs qui y sont arrivés autrement que par le cholédoque, c'est à dire généralement sans crises récentes qui aient attiré l'attention sur la possibilité d'un obstacle de ce genre, le diagnostic pathogénique en soit d'ordinaire des plus difficiles. On peut même avancer que dans la majorité des cas il n'a pas été fait.

Le traitement ne diffère pas de celui employé communément dans l'obstruction intestinale (purgatifs variés, par le haut et par le bas, lavements d'eau de seltz, application des courants continus, etc.) Ces moyens ne sont évidemment pas sans danger en ce sens que les contractions assez énergiques qu'ils provoquent sont susceptibles de déchirer des adhérences plus ou moins récentes et d'amener par suite quelque perforation : mais comme il faut avant tout triompher de l'obstruction, il n'y a pas à hésiter dans l'emploi des moyens les plus convenables pour arriver à ce but.

2° Voies anormales d'élimination des calculs; fistules. — Les cholélithes peuvent s'éliminer *par l'estomac* de deux façons : un calcul arrivant dans le duodénum, remonte jusqu'au pylore sous l'influence des efforts de vomissement, franchit cet anneau et est ainsi expulsé par la bouche. Il existe dans la science des cas de ce genre, absolument indiscutables; nous en avons nous même observé deux. D'autre part, un calcul peut passer par voie fistuleuse de la vésicule dans l'estomac, et ce n'est guère qu'ainsi que s'explique l'expulsion par la bouche de calculs assez volumineux. De toute manière,

l'élimination des cholélithes par cette voie est un fait assez rare.

Murchison a réuni 86 cas d'élimination des calculs par les *parois abdominales*, et il ne serait peut-être pas difficile d'en trouver encore autant, ce qui montre surabondamment la fréquence de la perforation de la vésicule par des calculs, car les canaux biliaires ne sont que rarement le siège de la perforation, et ce qui explique aussi en partie que l'ictère fasse souvent défaut dans la lithiase biliaire. Ce mode d'élimination des calculs est le plus fréquent parmi les modes anormaux, mais il n'est guère possible d'en établir le diagnostic parce que la symptomatologie et l'évolution en sont assez obscures et très variables d'ailleurs. Une particularité très importante au point de vue du pronostic, c'est le degré de persistance de la fistule biliaire, c'est à dire de la communication accidentelle entre la vésicule ou les canaux biliaires et la paroi abdominale, par où s'écoule une quantité journalière de bile plus ou moins considérable suivant les cas, ce qui entraîne le dépérissement du malade et finit par le faire succomber dans le marasme, si on ne trouve pas le moyen de fermer à temps la fistule. Heureusement l'élimination des calculs par la voie abdominale n'est pas toujours accompagnée de déperdition de bile, attendu qu'il peut d'abord y avoir obstruction du canal cystique, et puis que la perforation de la vésicule peut être réparée au moment où se produit l'ouverture extérieure. Du reste, il ne faudrait pas exagérer la gravité des fistules biliaires car, s'il est vrai qu'elles entraînent souvent la mort, il y a aussi des malades qui ont vécu des années avec cette complication et ont fini par guérir.

L'élimination des calculs biliaires par les *bronches*,

par les *voies urinaires*, etc., n'a pas une grande importance au point de vue clinique, et n'offre guère qu'un intérêt anatomo-pathologique : aussi ne faisons-nous que signaler le fait sans nous y arrêter.

Pour terminer la question des complications, quelques mots sur le traitement des *fistules biliaires*.

Avant d'intervenir dans un cas de fistule biliaire, il faut en déterminer autant que possible la pathogénie. Si la fistule est un reliquat d'inflammation suppurative des voies biliaires qui s'est propagée de proche en proche jusqu'à la paroi abdominale, il n'y a qu'à la fermer, car elle est absolument inutile. Si elle sert de passage à des calculs, il ne faut pas se hâter d'intervenir. Voici du reste les excellents conseils que donne à ce sujet Murchison, un des auteurs qui ont le mieux étudié ce sujet. La question se présentera, dit-il, de savoir s'il faut dilater ou inciser la fistule pour faciliter l'extraction des calculs : on a, dans bien des cas, tenté cette opération et avec succès ; mais, d'une autre côté, on a publié quelques cas où la plus légère intervention, telle que l'introduction d'une pince à pansement, a determiné une péritonite mortelle. Il n'y a pas de règle générale susceptible de s'appliquer à tous ces cas, mais la question d'opération doit être décidée par les particularités de chaque cas. Si, en sondant, on sent qu'un calcul, est proche de l'orifice externe, et s'il y est depuis longtemps, il faut procéder à son extraction ; mais si l'on ne sent aucun calcul, et surtout si la fistule prend une direction intérieure vers le péritoine, les risques de l'intervention doivent contrebalancer les inconvénients de la fistule, et dès lors il vaut mieux attendre. Lorsque de la bile pure s'écoule en grande quantité par la fistule et qu'il n'en passe pas du tout par l'intestin, il y a

peu de chance que la fistule se ferme, et il ne faudrait pas le désirer, à moins que l'obstruction du cholédoque ne fût en même temps levée; mais si le cholédoque est libre et que le malade s'épuise par l'issue anormale de la bile au dehors, on peut songer sérieusement à l'occlusion de la fistule.

ARTICLE IX. — TRAITEMENT.

Quelqu'idée qu'on se fasse de la lithiase biliaire au point de vue nosologique, qu'on y voie une manifestation locale de la diathèse arthritique, ou qu'on la considère simplement comme le résultat d'une dyscrasie humorale, le traitement doit avoir pour but: 1° d'évacuer les calculs; 2° de prévenir leur formation ultérieure; 3° enfin de soulager le malade pendant les crises.

§ 1. — Moyens destinés à évacuer les calculs ou favoriser leur issue.

Le moyen le plus sûr de débarrasser la vésicule biliaire des calculs, dont elle est le siège le plus habituel, c'est de lui appliquer l'opération pratiquée sur la vessie pour la débarrasser des calculs urinaires, c'est à dire de faire la *cholécystotomie.* Cette opération qui jusqu'à ces derniers temps n'avait guère été faite qu'à l'occasion de collections biliaire ou purulente de la vésicule, est maintenant pratiquée — plus à l'étranger que chez nous — comme traitement de la cholélithiase: il suffit de rappeler les noms de Lawson Tait (de Birmingham), de Langenbuch (de Berlin), Thiriar (de Bruxelles) et autres, pour remettre en mémoire les nombreux cas publiés de

cholécystotomie qui s'élèvent aujourd'hui à une cinquantaine [1].

En examinant ceux de ces cas qui ont été rapportés avec des détails suffisants, on n'a pas de peine à reconnaître que nombre d'entre eux, peut-être même la majorité, auraient pu guérir par un traitement médical approprié et que l'intervention opératoire n'était pas suffissamment motivée. Il est certain que si le malade a le droit de préférer une opération susceptible de le débarrasser radicalement de ses crises à un traitement médical nécessairement un peu incertain dans ses résultats, il est du devoir de l'homme de l'art de ne dissimuler ni diminuer les dangers de cette opération. Nous avons discuté ailleurs [2] les indications que nous paraît comporter la cholécystotomie: nous ne ferons ici que les résumer.

Bien que les progrès de l'art chirurgical et surtout la pratique de l'antisepsie aient notablement diminué la gravité des opérations intra-abdominales, la cholécystotomie offrira toujours trop d'aléas pour pouvoir être considérée comme un moyen ordinaire de traitement de la lithiase biliaire, d'autant plus que cette affection évolue, dans la très grande majorité des cas, sans présenter de complication grave, seule circonstance qui soit à nos yeux susceptible de légitimer cette opération. Voici donc quelles sont les complications en présence desquelles on peut songer à la cholécystotomie.

La grande indication de cette opération, et on pourrait ajouter presque la seule, c'est l'obstruction calculeuse considérée d'une façon générale. En effet, c'est l'obstruction calculeuse qui est la cause sinon de tous

(1) Cette question a été parfaitement étudiée par Denucé dans sa thèse de concours (agrégation de chirurgie, Paris 1886).

(2) *Union Médicale*, 1885, 1er semestre.

les dangers que ne peut faire courir la lithiase biliaire, du moins des plus sérieux et des plus fréquents : c'est elle qui amène l'ectasie des voies biliaires soit généralisée, c'est à dire étendue aux conduits et à la vésicule, soit limitée à cette dernière, avec toutes les graves conséquences qu'entraîne cette ectasie (angiocholite suppurée, cholécystite aiguë avec ou sans perforation, etc.). Il suffit de signaler ces accidents pour comprendre combien est légitime et opportune une opération qui peut parer à de semblables dangers et en prévenir le retour.

Une autre complication de l'obstruction calculeuse, plus fréquente que la précédente qu'elle accompagne d'ailleurs assez généralement, c'est l'ictère chronique. Sans revenir ici sur les fâcheuses conséquences de l'ictère, assez longuement développées au chapitre III, nous rappellerons seulement que la nutrition finit dans la plupart des cas par être sérieusement compromise, si bien qu'il n'est pas rare de voir succomber les sujets uniquement par l'effet de cette sorte de cachexie biliaire qui a un cachet particulier. L'ictère *chronique* constitue donc à lui seul, *dans la cholélithiase*, qu'il y ait ou non tumeur biliaire, une indication pour la cholécystotomie. Il ne faut pas oublier toutefois que les ictériques ne sont pas de brillants sujets pour les opérations, de telle sorte que s'il y a des raisons pour intervenir, il y en aurait aussi pour s'abstenir. Quoi qu'il en soit, et sans voir dans le mauvais état général créé par l'ictère un motif absolu d'abstention, il est certain qu'il doit entrer en ligne de compte dans le pronostic de l'opération.

Enfin, une troisième indication de l'opération, ce sont les crises trop répétées, trop violentes et trop prolongées, qui sans autre complication, sont susceptibles, ainsi que nous l'avons vu précédemment, d'amener des

accidents très graves et même, tout à fait exceptionnellement, la mort. Quelque rares que soient ces cas, dès l'instant qu'une aussi grave éventualité est possible, on comprend qu'en présence de crises assez fortes pour donner lieu chaque fois à une syncope, comme nous l'avons observé chez deux sujets, on soit en droit de proposer la cholécystotomie si un traitement approprié ne vient rapidement modifier un état aussi inquiétant.

En dehors de ces indications, qui sont évidemment très sérieuses, nous ne voyons pas — sauf dans des cas tout à fait exceptionnels et qu'on ne saurait prévoir — qu'il y ait lieu de recourir à la cholécystotomie. Nous ne croyons donc pas qu'on soit le moins du monde fondé à la proposer comme moyen *ordinaire* d'évacuer les calculs, étant donné que le praticien a à sa disposition d'autres moyens qui, s'ils sont moins expéditifs et moins nets dans leurs résultats, sont cependant assez efficaces dans la majorité des cas et ont en outre le grand avantage de n'offrir aucun danger. Nous reviendrons encore dans un instant sur cette question de l'intervention chirurgicale.

Un autre moyen d'évacuer les calculs, c'est de les faire dissoudre dans la vésicule biliaire : mais jusqu'à présent on peut considérer la chose comme une des pierres philosophales de la médecine, car le dissolvant qui serait aussi inoffensif pour les parois du contenant qu'actif à l'égard du contenu n'est pas encore trouvé. Le chloroforme, l'essence de térébenthine, certains éthers constituent d'excellents dissolvants de la cholestérine : mais on sait aussi qu'ils sont très irritants pour les muqueuses et qu'ils ne manqueraient pas de provoquer immédiatement de vives contractions de la part de la vésicule et on peut se demander si ces liquides reste-

raient assez longtemps dans ce récervoir en contact avec les calculs, sans parler de l'affaiblissement de leur action par suite de leur mélange avec la bile, pour exercer efficacement leur influence dissolvante. Ajoutons enfin que la vésicule n'est pas d'un accès très aisé. On s'est donc contenté de faire arriver les dissolvants dans ce réservoir par le chemin le plus long, c'est à dire par l'estomac : c'est sur cette action dissolvante qu'est basé l'emploi du remède de Durande, 3 parties d'éther pour 2 de térébenthine, dont on peut varier la formule, de même l'emploi du chloroforme conseillé par Bouchut, et par Buckler, de l'eau chloroformée préconisée par de Beurmann, et qui a sur le précédent l'avantage d'être d'une administration bien plus commode. Parmi les autres substances auxquelles on attribue une certaine action dissolvante et qu'on a prescrits à l'intérieur dans ce but, nous ne ferons que mentionner le choléate de soude trop rarement employé pour qu'on ait pu se faire une opinion sur son efficacité.

D'autres substances peuvent contribuer à évacuer les calculs en favorisant leur dissociation, leur émiettement, et rendant ainsi leur élimination par les voies biliaires plus facile : de ce nombre sont la térébenthine et les alcalins. Si la térébenthine est incapable de *dissoudre* les calculs, dans le vrai sens du mot, elle peut aider à leur dissociation en dissolvant le mucus qui est souvent un élément constitutif des calculs, élément de peu d'importance quantitativement, mais qui sert en quelque sorte de moyen d'union entre les divers éléments de cholélithe, de façon que sa disparition par dissolution ou autrement facilite la dissociation et l'émiettement du corps étranger. Les alcalins, dont l'action directe sur la cholestérine est à peu près nulle, paraissent agir comme la térébenthine sur le

mucus des calculs biliaires: ce n'est là qu'un de leurs modes d'action dans la cholélithiase, et pas la plus efficace; mais il était bon de ne pas le passer sous silence.

Les cures thermales, en général, doivent être considérées comme favorisant l'évacuation des calculs par l'excitation générale qu'elles impriment à tout l'organisme, excitation qui pousse aux crises de toute nature. Cette action n'est peut-être pas trop à rechercher dans les cures thermales conseillées pour guérir l'affection calculeuse, mais il est certainement des cas où elle est des plus utiles pour réveiller l'excitabilité d'un organisme et d'organes qui resteraient par trop torpides.

Enfin, les purgatifs peuvent être rangés parmi les substances propres à faciliter l'évacuation des calculs par l'excitation qu'ils provoquent dans l'intestin, par l'activité qu'ils donnent à ses mouvements péristaltiques et qui se communique aux voies biliaires.

§ 2. — Moyens destinés à prévenir la formation des calculs.

En exposant la pathogénie de la cholélithiase, nous avons vu que le plus ou moins de tendance que possède la bile à la précipitation de l'un ou de plusieurs de ses éléments constitutifs dépend principalement soit de l'entrave apportée à sa circulation, soit de sa composition chimique défectueuse: par suite les moyens propres à prévenir la formation des calculs peuvent être rangés en deux catégories suivant qu'ils agissent: 1° sur la circulation de la bile, 2 sur sa composition.

La vésicule biliaire étant un réservoir où la bile séjourne et où par conséquent ce liquide se trouve dans des conditions favorables à la précipitation de ses éléments soit par sa stagnation, soit par son mélange avec

des produits de sécrétion de la muqueuse du cholécyste, on comprend que l'on ait eu l'idée de faire une opération plus radicale que celle de la cholécystotomie, c'est à dire d'*extirper la vésicule* dont l'utilité physiologique n'est pas des mieux démontrée (plusieurs espèces animales très différentes en sont dépourvues), et dans tous les cas ne compense pas ses inconvénients. L'extirpation de la vésicule a été pratiquée plusieurs fois par Langenbuch, et depuis par d'autres chirurgiens : elle ne nous paraît point sensiblement plus grave que la cholécystotomie et a sur cette dernière cet immense avantage de ne pas exposer les malades à la chance d'avoir à subir de nouveau la même opération. Les indications sont naturellement les mêmes que celles de la taille biliaire.

Parmi les autres moyens d'activer la circulation de la bile plus pratiques que ceux-là, signalons les purgatifs en général, surtout les cholagogues dont le mode d'action s'explique aisément, les exercices de tout genre (marche, escrime, équitation, gymnastique) surtout faits non pas immédiatement mais plutôt plusieurs heures après le repas, les boissons abondantes, qui agissent en rendant la bile plus fluide. Mais les boissons influent aussi sur la composition de la bile, d'où l'impossibilité de séparer complètement dans cet exposé les agents destinés à faciliter la circulation de la bile de ceux dont l'action s'exerce principalement sur sa composition. Cependant ceux dont il nous reste à parler agissent surtout dans ce dernier sens.

Bien que des recherches scientifiques très précises fassent défaut pour établir l'influence de l'*alimentation* sur la composition de la bile, cette influence est cependant admise empiriquement, et à bon droit, car il est

impossible qu'un organe qui reçoit en quelque sorte de première main les matériaux nutritifs n'ait pas sa sécrétion considérablement influencée suivant la nature des ingesta. C'est en se basant là dessus qu'on est convenu d'exclure du régime des sujets atteints de cholélithiase ou qui y sont prédisposés, les corps gras, qui ont entre autres inconvénients celui d'introduire dans la ration alimentaire un excès de carbone favorable à la production de la cholestérine, sans compter celui de rendre la digestion plus difficile, avec les conséquences fâcheuses qui en resultent; les sucres et les matières qui se transforment en sucre, telles que les féculents en général, parce que la consommation de sucre augmente la proportion de graisse dans l'organisme, graisse non cristallisable se transformant aisément en graisse cristallisable telle que la cholestérine; les viandes noires (surtout le gibier à poil) et même la viande de boucherie *en excès*, qui font augmenter la proportion de pigment contenu dans la bile, ce qui tend par suite à faciliter la précipitation des principaux éléments de ce liquide; les eaux calcaires (que ce soit des eaux de puits ordinaires ou des eaux de source, ou même eaux minérales de table telles que Condillac, Saint-Galmier, Pougues, etc.), parceque l'introduction d'un excès de chaux dans la bile tend également d'après Frerichs à faire précipiter la cholestérine par la dissociation des taurocholate et glycholate de soude; et enfin les acides en général (vinaigre, eau de seltz, etc.), parce qu'ils peuvent faire perdre à la bile sa réaction alcaline, d'où également rupture de l'équilibre chimique de ses éléments constituants. Par suite, l'on conseille sinon de faire prédominer dans l'alimentation journalière l'élément végétal, du moins de lui donner une large place, et par conséquent de faire

entrer dans la composition de chaque repas des légumes verts, ou du fruit, et même l'un et l'autre, parce qu'ils contribuent à rendre la bile plus fluide, plus alcaline, et moins riche en pigments, l'eau rougie en quantité suffisante qui agit à peu près dans le même sens. Nous nous bornons à ces indications sommaires au sujet du régime, parceque cette question a été exposée avec plus de détails dans le chapitre II (p. 159). On conseillera également l'usage soit de certaines eaux dites de table (Châteauneuf, Mauléon, Andabre, Soultzmat, etc., etc.), dont la composition est très bien adaptée à leur destination, et surtout des eaux alcalines qui constituent la médication par excellence de la lithiase biliaire, et au sujet desquelles par conséquent nons allons insister.

L'action curative des alcalins dans l'affection calculeuse du foie est admise par tous les auteurs, et s'il y a quelques dissidences, ce n'est que dans le choix de tel ou tel alcalin. En dehors des cures d'eau minérale, sur lesquelles nous allons revenir, il est certain que les sels alcalins en général, plutôt cependant ceux de soude que ceux de potasse parce que les sels biliaires sont à base de soude, et notamment le bicarbonate de soude, et après lui le sulfate de soude, exercent une action très favorable sur cette maladie dont ils atténuent généralement l'intensité, qu'ils peuvent même arriver à guérir. On les fait prendre l'un ou l'autre (le bicarbonate de soude est de beaucoup le plus employé) à la dose d'une petite cuillerée à café par jour, délayée, si s'est la sulfate, dans un demi verre d'eau, à prendre en une fois; ou si c'est le bicarbonate, dans la quantité d'eau qui doit servir de boisson pour la journée.

Les *eaux minérales* les plus fréquemment employées pour combattre la cholélithiase peuvent être rangées en

trois catégories: les bicarbonatées, les sulfatées et les chlorurées, toutes à base de soude bien entendu. Parmi les premières, nous citerons Vichy, Vals, le Boulou, Ems, Bilin, etc.; dans le second groupe, Karlsbad, Myers, Marienbad, etc.; dans le troisième, Kissingen, Châtel-guyon, Niederbronn, Leamington. Parmi ces diverses eaux minérales, susceptibles d'être appliquées avec succès au traitement de la lithiase biliaire, il n'y en a réellement que deux qui puissent être employées dans la grande majorité des cas, c'est Vichy et Karlsbad; les autres répondent à des indications plus spéciales, et forcément assez restreintes. Les eaux énumérées ci dessus sont loin d'être les seules qui soient conseillées dans cette affection: Capvern, Vittel, Pougues, sont aussi parfois prescrits; sans nier les bons effets qui peuvent résulter à divers titres (action reconstituante ou sédative, action favorable spéciale sur l'intestin ou l'estomac) de l'emploi de ces eaux, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de les prescrire comme traitement habituel en raison de la prédominance dans leur composition chimique de l'élément calcaire qui pourrait exercer une fâcheuse influence sur la bile, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment.

La cure de Vichy est évidemment celle qui est employée dans le plus grand nombre des cas de lithiase biliaire, et les résultats vraiment inespérés qu'on en obtient chez les malades les plus sérieusement atteints, justifient hautement cette préférence, cette espèce de spécialisation. Quand l'affection est prise au début, et que le malade suit une hygiène appropriée. il n'est pas rare qu'une ou deux saisons le guérissent complètement; si l'affection est ancienne la guérison est plus problématique; mais dans l'un comme dans l'autre cas on peut

compter, pour peu qu'on y aide, sur une amélioration considérable, tant au point de vue de la nutrition générale qu'à celui des crises, exception faite du temps pendant lequel la cure se fait et surtout du moment où elle finit, qui sont les plus mal choisis pour juger de l'amélioration produite.

On a accusé la cure de Vichy d'être débilitante, anémiante, on a même été jusqu'à parler de cachexie alcaline. Ce sont là des légendes ou des erreurs. Il en est de l'eau de Vichy comme de tous les médicaments actifs: il ne faut en user, comme de ces derniers, qu'avec une certaine prudence et en parfaite connaissance de cause. Nous avons vu parfois telle ou telle source de Vichy être mal supportée, ou produire des effets qui encourageaient peu à continuer : mais nous n'avons jamais vu ces effets persister après la cessation de la médication hydro-minérale; de même sur la quantité de malades scrupuleux dans leur traitement que nous avons revus un an au moins après leur saison, nous n'avons jamais entendu parler d'effets de dépression grave, d'anémie profonde, dont on a voulu faire un épouvantail, et cela pas plus dans notre service à l'Hôpital Thermal, où les occasions ne manqueraient cependant pas pour les constater, que dans notre clientèle privée. C'est là un point sur lequel nous avons particulièrement insisté dans plusieurs publications (1). Nous nous contenterons d'ajouter qu'après les recherches faites par Z. Pupier sur les animaux, et par de Lalaubie sur un certain nombre de malades pris au hasard, il n'est plus possible de ne pas admettre qu'à dose thérapeutique les eaux de Vichy, loin d'exercer une action débilitante ou hypo-

(1) *Traité de l'affection calculeuse*, et article VICHY du *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1886, t. XXXIX.

globulisante, agissent au contraire comme reconstituantes, et font augmenter le nombre des globules rouges du sang dans des proportions parfois considérables. Nous croyons donc que tous ceux qui observeront sans parti pris et dans des conditions convenables arriveront à se convaincre aussi bien de l'innocuité de Vichy au point de vue de son action sur le sang que de son efficacité vraiment exceptionnelle dans la lithiase biliaire.

Un mot maintenant sur les moyens adjuvants de la cure alcaline.

L'*hydrothérapie* tend à prendre une place assez importante dans le traitement de l'affection calculeuse du foie; à Vichy notamment, on y a largement recours en pareil cas. Nous sommes absolument convaincu qu'il y a là, sans chercher d'autres raisons, un engouement un peu irréfléchi. Que l'hydrothérapie soit un agent des plus précieux, maintes fois même sans rival, pour remonter un organisme déprimé, débilité, personne ne songera à le contester: mais elle ne peut servir qu'à combattre un symptôme, disons même un état morbide, symptôme ou état morbide qui ne fait pas nécessairement partie du cortège séméiologique de la maladie en question. Par conséquent, l'hydrothérapie ne doit figurer dans le traitement de la cholélithiase qu'à titre de médication auxiliaire, et encore ne faut-il la prescrire qu'avec beaucoup de prudence, et en la *formulant*, suivant les cas, avec toute la précision possible, au lieu de la laisser employer sans direction, ainsi que cela se fait très souvent. Autant l'hydrothérapie peut rendre service en dehors de la cure de Vichy, ou après cette dernière, soit à titre de tonique, soit pour réveiller l'activité de l'appareil biliaire, autant elle peut nuire pendant le cours de la cure en provoquant des crises de

la façon la plus intempestive, comme nous l'avons observé plus d'une fois.

A côté de l'hydrothérapie, nous placerons les ferrugineux, mais en leur accordant moins d'importance et en ne les signalant même ici que parce qu'un certain nombre de praticiens en font un auxiliaire ou un complément en quelque sorte obligé de la cure de Vichy. Nous ne voyons nul inconvénient à l'administration des ferrugineux dans la cholélithiase, d'autant plus que le processus de sanguification se ressentant du mauvais fonctionnement du foie, l'indication des ferrugineux se pose d'elle même : mais il n'y a pas plus de raison pour les prescrire après qu'avant une cure de Vichy et l'état général doit seul guider pour leur administration. En pareil cas, les eaux minérales ferrugineuses devront être préférées aux préparations médicinales si l'état de l'estomac laisse beaucoup à désirer, parce qu'alors le médicament ferrugineux agira à la fois comme tonique et comme digestif. En dehors des eaux minérales, le tartrate ferrico-potassique, le sous-carbonate de fer et le proto-chlorure seront plus particulièrement recommandés.

Nous ne ferons que mentionner le *boldo*, dont on a voulu faire un spécifique des affections du foie et qu'on a prescrit en conséquence sous forme d'infusion, de teinture et d'extrait. Le boldo nous paraît être purement un tonique ayant assez de rapport avec le maté ou la coca, et les recherches cliniques faites jusqu'à ce jour ne permettent pas d'y voir rien de plus.

La *cure de raisin* est un moyen adjuvant trop négligé peut-être et qui nous paraît de nature à exercer dans bien des cas une influence des plus favorables. Elle a pour effet d'introduire dans l'organisme une quantité

notable de sels alcalins à acides organiques qui sont des agents comburants très précieux par la quantité d'oxygène qu'ils mettent en liberté en se décomposant. Cette cure produit en même temps un autre résultat assez important : elle active les fonctions intestinales qui chez bien des sujets sont affectées d'une inertie habituelle et opiniâtre.

La cure de raisin nous amènerait à parler de la *cure lactée* qui a été recommandée comme moyen de traitement de la cholélithiase. Nous ne croyons que médiocrement à l'efficacité de la diète lactée dans cette maladie, sauf les cas particuliers dont nous parlerons tantôt, et nous ne la recommandons guère en raison de la trop grande quantité de matière grasse qu'elle introduit dans l'organisme. Nous ne l'approuvons que temporairement dans les cas où l'estomac est arrivé à ne plus rien supporter, ou encore, comme nous l'indiquerons tout à l'heure, quand les crises sont à l'état permanent.

§ 3. — Traitement des crises.

Le traitement des crises est assez variable, suivant la durée et l'intensité qu'elles affectent. Si elles sont violentes mais d'assez courte durée, une injection de morphine de un demi à un et même deux centigrammes suffira presque toujours pour les calmer. Il sera prudent en pareil cas de s'enquérir, autant que possible, de la susceptibilité du sujet au point du vue de ce médicament, car on peut, avec des doses très minimes et inoffensives chez la plupart des malades, provoquer des accidents inquiétants. Si la crise est d'une intensité modérée, mais avec tendance à se prolonger, un grand bain de $^3/_4$ d'heure à 1 heure et même plus, amène sou-

vent un soulagement considérable qui peut permettre de se passer de médicaments actifs. On peut aussi en pareil cas employer soit la morphine en injection à doses très espacées, ou à l'intérieur, ou le chloral soit en potion soit en lavement. Il n'est pas rare de voir en pareil cas la morphine déterminer des vomissements, ou hâter leur apparition : c'est en injection plutôt qu'en potion qu'elle aura tendance à produire cet effet qui n'est du reste pas trop à redouter malgré la fatigue momentanée qu'il occasionne parce qu'il est bien rare qu'à sa suite il n'y ait pas une détente des plus marquées.

Jusque là les choses vont le plus simplement du monde. Où la difficulté commence, c'est quand on a affaire à des crises qui se prolongent pendant des semaines, ou qui reviennent, fait heureusement assez rare mais dont nous avons déjà vu quatre exemples, tous les jours et même deux fois par jour pendant des mois. Il est évident qu'on doit bien hésiter à s'engager dans la voie des injections morphinées quotidiennes et biquotidiennes, qui n'ont déjà que trop de tendance à entrer dans le domaine public, et surtout de s'y engager sans savoir quelle pourra être la durée de cet état si pénible et de cette thérapeutique en quelque sorte négative. En pareil cas il faut remplir en même temps plusieurs indications : 1° combattre l'affection calculeuse par le traitement reconnu le plus efficace, qu'on peut faire suivre même dans des conditions aussi défavorables ; 2° combattre l'élément douleur en supprimant les digestions qui généralement sont l'occasion des crises, et on peut jusqu'à un certain point supprimer les digestions par la diète lactée exclusive, pure ou mitigée avec de l'eau de Vichy, et ensuite en opérant de temps à autre, aussi souvent même que possible, une révulsion énergique sur

la région de l'épigastre ou de l'hypochondre droit plutôt par des pointes de feu que par les vésicatoires ou un cautère. Nous avons vu quelques applications de pointes de feu faire cesser comme par enchantement des crises quotidiennes d'une ténacité désespérante et qui avaient résisté à tous les anti-périodiques.

En résumé le traitement de l'affection calculeuse hépatique consiste en plusieurs ordres de moyens dont on peut faire alterner l'administration : les substances qui jouissent hypothétiquement d'un certain pouvoir dissolvant (éther, térébenthine, chloroforme) et qui agissent peut-être tout autrement, les alcalins soit sous forme de bicarbonate de soude ou de sel de Vichy, soit sous forme de cures minérales parmi lesquelles celle de Vichy occupe sans contredit la première place. L'hygiène joue un très grand rôle et devra être l'objet de toute la sollicitude du médecin, aussi bien le régime proprement dit que le reste ; il faudra veiller également à ce que les fonctions de l'estomac et celles non moins importantes de l'intestin s'accomplissent normalement; de temps à autre même une légère purgation sera utile. Enfin dans des cas assez rares où les moyens du domaine de la médecine ne paraissent pas amener une amélioration suffisante, ou bien où une complication grave survient qui exige un prompt remède, on peut avoir recours à l'intervention chirurgicale et pratiquer soit simplement la taille biliaire soit l'extirpation de la vésicule avec des chances sérieuses de succès, ainsi que l'ont montré les résultats obtenus par Lawson Tait, Langenbuch et autres.

CHAPITRE XI

KYSTES HYDATIQUES

ARTICLE I.

HISTOIRE NATURELLE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous ne croyons pas utile, d'entrer dans de longs détails d'histoire naturelle sur le ver cestoïde d'où dérive l'hydatide [1]: nous nous bornerons donc à en donner une notice succincte.

Le tœnia à échinocoques est un ver cestoïde très-petit, le plus petit des tœnia, puisqu'il n'a que 3 à 6 millimètres au plus de long sur 2 à 3 de large. Il est constitué par une tête munie de ventouses et d'une couronne de crochets, et un corps composé de trois anneaux dont le dernier, qui est de beaucoup le plus considérable puisqu'il forme à peu près la moitié de la longueur totale du corps, contient les œufs et se détache pour continuer à vivre de sa vie propre. Cet anneau, ou proglottis, une fois détaché, sème les œufs qui meurent s'ils ne pénètrent pas d'une manière ou d'une autre dans le corps d'un animal. Quand l'œuf a été ingéré, sa coque se ramollit dans l'intestin, s'y dissout, et l'embryon est ainsi dégagé. Cet embryon n'a ni ventouse, ni couronne

(1) Voyez Raph. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, Paris 1887.

de crochets, mais il est pourvu d'appendices pointus qui font en somme l'office de crochets et qui sont au nombre de six, d'où le nom d'*embryon hexacanthe*, à l'aide desquels il peut cheminer dans les tissus. Quand il est arrivé dans l'organe où il doit se fixer, il perd d'abord ses crochets, et c'est alors que, réduit à l'état de vésicule à peine plus grosse qu'une tête d'épingle, il commence à se développer : l'hydatide est formée, et peut alors acquérir le volume d'une tête de fœtus à terme, et même exceptionnellement celui d'une tête d'adulte.

L'hydatide se présente sous la forme d'une vésicule arrondie, d'aspect hyalin, blanc nacré, ou jaunâtre, légèrement transparente, remplie d'un liquide qui est au début, ou du moins tant que l'animal vit, très clair, absolument comme de l'eau de roche, et dépourvu d albumine. Cette enveloppe, examinée au microscope, est formée de couches concentriques lamalleuses, anhistes, en nombre variable, simplement juxtaposées et sans éléments cellulaires ou fibrillaires servant à les réunir. A l'intérieur de cette enveloppe se trouve une membrane qui est, ou bien accolée à la précédente, ou flottante dans le liquide qui remplit l'hydatide. Cette membrane n'existe pas dans toutes les hydatides : quand elle manque, on dit que l'hydatide est stérile. C'est en effet à la surface interne de cette membrane dite *germinale* que naissent des échinocoques qu'on y trouve souvent fixés par un funicule, d'autres fois nageant sous forme de granulations dans le liquide qui la remplit, car ils finissent par se détacher quand leur développement est assez avancé. Ces échinocoques, visibles à l'œil nu avec un peu d'attention, sont pourvus d'une couronne simple ou double de crochets qui ont en moyenne 20 à 22 millièmes de millim. de longueur et dont la présence

dans un liquide est le signe pathognomonique de l'existence actuelle ou antérieure d'un kyste hydatique.

L'hydatide peut être simple, c'est à dire ne renfermant pas d'autres vésicules, ou composée : dans ce dernier cas, on l'appelle *hydatide mère*, et on donne le nom d'*hydatides filles* aux vésicules de nombre et de volume variables qu'elle contient.

Le contenu de l'hydatide est un liquide limpide : d'après G. Harley, il est d'une densité de 1007 à 1014, contient surtout des chlorures et une faible quantité de sels de chaux, mais ni urée, ni albumine, du moins *dans la généralité des cas*, ce qui les distingue déjà suffisamment du liquide des kystes ovariques ou de l'ascite. En disant dans la généralité des cas, nous voulons plutôt indiquer suivant la période de l'évolution de l'hydatide : en effet : ce qui fait qu'il n'y a pas d'albumine, c'est que cette substance est très probablement absorbée, au fur et à mesure de la transsudation du liquide dans le kyste, par l'hydatide au développement de laquelle elle sert. Cela est si vrai, que si l'hydatide meurt, on trouve alors de l'albumine dans ce liquide.

Quelle est la terminaison naturelle d'une hydatide? L'hydatide trouve son tombeau dans le corps de l'homme : elle a donc, chez l'homme, une existence limitée : néanmoins, on ne sait pas bien exactement quelle est la durée probable de son évolution normale, ni quelles sont les conditions (bien qu'on en connaise quelques unes, telles que la compression, la déchirure, le contact de certains agents médicamenteux) qui déterminent sa fin ; encore n'est-on pas bien fixé sur le mode d'action de telle ou telle substance, la bile par exemple, les uns prétendent qu'elle agit comme toxique sur l'hydatide, d'autres qu'elle n'a de mauvais effet que par la com-

pression qu'elle détermine, comme ferait tout autre liquide épanché.

Après ces considérations, sur l'hydatide, nous avons à nous occuper de la *tumeur hydatique* proprement dite.

Le foie présente un volume et une conformation des plus variables : il peut avoir son volume et sa forme habituels, sans que rien dans son aspect trahisse la présence d'une tumeur hydatique : c'est ainsi qu'on a plus d'une foie trouvé, dans des autopsies, des kystes hydatiques non pas seulement en voie de régression, mais même en pleine évolution, sans qu'on eût, du vivant des sujets, observé de symptômes s'y rapportant. D'autres fois l'organe est très volumineux : ainsi dans un cas rapporté par Picot ([1]) le foie pesait 4 kilos 800. En général, quand le kyste a un certain volume, il est rare que la conformation du foie ne soit pas modifiée, d'autant plus que les hydatides se développent plutôt dans le lobe droit que dans le lobe gauche; mais si la conformation du foie est modifiée, sa surface reste le plus souvent lisse, et c'est même un des caractères importants de la tumeur hydatique. Il y a cependant des exceptions : dans le cas que nous venons de citer, la surface du foie était « parsemée de saillies dont le volume variait depuis celui d'une noix jusqu'à celui du tiers d'une grosse orange. »

Voilà pour l'aspect extérieur : quant aux altérations du tissu hépatique par le fait du kyste, nous nous en occuperons tout à l'heure après avoir exposé l'*anatomie du kyste*.

Nous avons à étudier d'abord le kyste en lui-même, et puis l'état des parties ou tissus avec lesquels il est en rapport, ainsi que les lésions que son développement y détermine.

([1]) *Leçons de Clinique Médicale* 1884, p. 93.

Le kyste est le plus souvent unique, mais il n'est pas rare d'un rencontrer plusieurs. On comprend d'ailleurs que le tissu du foie s'oppose dans une certaine mesure au développement et à la multiplication des hydatides: en effet, quand une hydatide se développe dans le péritoine, où rien ne peut en arrêter l'expansion, elle s'y multiplie d'une façon remarquable, et c'est dans ces conditions qu'on a observé chez le même sujet des centaines et même des milliers d'hydatides, éparpillées et appendues sur toute la surface de la séreuse.

Nous passons à la description du kyste.

En procédant de l'intérieur à l'extérieur, nous avons à nous occuper du contenu, et puis du contenant.

Ainsi qu'il a été dit précédemment, le contenu de l'hydatide est généralement une eau limpide, tenant en dissolution des chlorures. C'est là ce qu'on rencontre dans sa période de développement; si l'on a affaire à une hydatide fertile, c'est à dire pourvue de membrane germinale, on a grande chance de trouver dans le liquide des crochets d'échinocoques, dont la forme est caractéristique et qu'au microscope on peut distinguer aisément puisqu'ils ont 2 à 3 centièmes de millim. On peut encore y rencontrer des vésicules d'hydatides filles, de dimensions très variables, depuis une petite tête d'épingle jusqu'à une noix ou une mandarine, suivant le volume de l'hydatide mère. Si l'hydatide est morte, alors on trouve un liquide albumineux plus ou moins épaissi, plus ou moins altéré, dans lequel on constate la présence des éléments que nous venons d'indiquer, et en plus de membranes plissées, flétries, entières ou en fragments.

On a également constaté dans les kystes la présence de cristaux de cholestérine et d'hématoïdine dues sans

doute à un ancien épanchement de bile ou de sang, assez peu abondant pour n'avoir pas donné lieu à des accidents graves et pour être peu à peu résorbé.

Ce que nous venons de dire du contenu du kyste s'applique à l'hydatide dont l'évolution a été en quelque sorte normale : mais la nature de ce contenu peut changer notablement suivant la marche ultérieure du kyste, suivant les accidents dont il peut-être l'occasion et le siège. En effet, ainsi que nous le verrons, le kyste peut déterminer l'ouverture d'un vaisseau sanguin, d'un conduit biliaire qui se déverse dans sa cavité et imprègne les éléments qu'il contient ainsi que ses parois. Sous l'influence d'une ponction ou de toute autre circonstance, la suppuration peut encore s'établir dans le kyste si bien qu'on ne trouve plus, à un moment donné, qu'un magma de détritus membraneux macérés dans un liquide purulent. En somme, les hydatides se nourrissent et se développent aux dépens du plasma sanguin qui y pénètre par endosmose, d'où la présence dans le liquide vésiculaire des chlorures et des sels calcaires. Si l'on n'y trouve pas d'albumine, c'est que cette substance est absorbée par l'hydatide. Quant l'hydatide meurt, le courant osmotique qui existe entre le plasma sanguin et l'intérieur de la poche hydatique cesse de se produire ; dès lors la partie liquide du contenu kystique se résorbe peu à peu et finit par former avec l'albumine et les sels et avec les éléments de la bile ou du sang qui ont pu accidentellement s'y trouver mêlés, un produit athéromateux, de consistance variable, quelquefois semi-liquide, quelquefois ayant l'aspect du mastic, dans lequel l'analyse chimique et microscopique montre des gouttelettes graisseuses, des cristaux d'hematoïdine et de cholestérine, du phosphate et du carbonate de chaux, un

corps isomère avec l'albumine, etc. Ajoutons qu'on y trouve presque toujours des crochets, car ils se conservent là dedans à peu près indéfiniment.

La membrane hydatique étant dépourvue de vaisseaux, il est peu probable qu'elle puisse être le siège d'un travail inflammatoire quelconque et par suite de suppuration. Quand donc on parle d'inflammation ou de suppuration du kyste hydatique, ce n'est pas des hydatides qu'il s'agit, mais du kyste adventice et du tissu ambiant. Cet accident qui n'est pas sans gravité puisqu'il peut être accompagné de phénomènes de résorption purulente, se produit par suite de traumatisme soit spontané tel qu'une chute, un coup, etc., soit provoqué par une intervention chirurgicale défectueuse. Nous aurons du reste à revenir sur ce point.

Il résulte de ce qui précède qu'il ne faut pas accepter comme des cas de vraie suppuration tous les faits donnés comme tels, attendu que le contenu du kyste en se transformant et avant d'arriver à l'état de magma épais comme du mastic, se présente sous la forme d'un liquide jaunâtre, puriforme, qui a en effet toute l'apparence du pus. Davaine notamment, qui a observé un cas de ce genre où tous les caractères extérieurs du liquide indiquaient qu'on avait affaire à du pus, a constaté qu'on n'y trouvait aucun globule purulent. Il est probable que la couleur et l'opacité de ce liquide, quand il n'est pas réellement purulent, tiennent à la présence d'une petite quantité de pigment biliaire ou sanguin et de matière grasse, premier degré de la transformation athéromateuse que le kyste subit.

Nous croyons en avoir assez dit pour montrer combien est susceptible de varier le contenu des kystes hydatiques : on peut néanmoins poser comme règle que

si l'ouverture du kyste a lieu avant qu'il soit survenu de complication appréciable, on aura très probablement un contenu limpide et homogène.

La vésicule hydatique est une membrane anhiste, blanc grisâtre, nacrée, assez transparente, donnant la sensation d'une masse gélatineuse et formée, comme nous l'avons indiqué, de couches concentriques stratifiées, constituées par des lamelles très minces, juxtaposées comme les feuillets d'un livre. Il y a du reste peu à dire sur cette membrane au point de vue anatomo-pathologique. La description du kyste adventice, c'est à dire de la cavité que s'est creusée l'hydatide et des lésions qui en résultent, est autrement intéressante : c'est là en somme qu'est toute l'anatomie pathologique de la tumeur hydatique.

La paroi de la cavité que s'est creusée l'hydatide et qui n'a avec sa membrane aucun lien d'adhérence et seulement rapport de contiguïté, est généralement fibreuse, et plus rarement calcaire, suivant l'âge du kyste et suivant aussi certaines particularités d'évolution. Son épaisseur varie également suivant l'âge et le volume du kyste ; et voici par quel processus se constitue cette espèce de coque fibro-celluleuse. L'hydatide, en se développant, refoule le tissu ambiant : cette compression constante du parenchyme ne se fait pas sans produire un état sub-inflammatoire chronique qui a pour résultat un certain degré d'hyperplasie fibreuse. Ce n'est que plus tard, quand l'hydatide est morte, que la poche fibreuse peut prendre une dureté cartilagineuse et s'incruster de matières calcaires (phosphate et carbonate de chaux), au point de faire une véritable poche crétacée assez dure pour ne pas pouvoir être brisée avec la main et pour ébrécher un trocart. Béraud a présenté

à la Société de Biologie, en 1849, un kyste du foie en partie osseux ou crétacé, dont la paroi avait 5 millim. d'épaisseur. On comprend que dans ce dernier cas, la poche, même ne contenant plus rien, ne puisse revenir sur elle-même, tandis qu'il n'est pas rare de rencontrer d'anciennes poches fibreuses considérablement rétractées après l'issue de leur contenu, ce qui est d'ailleurs le cas le plus général.

En examinant la paroi interne de la cavité fibreuse, on constate qu'elle est parfois lisse, mais qu'elle présente le plus souvent des anfractuosités et des saillies. Ces anfractuosités et ces saillies tiennent à l'inégalité de résorption du tissu hépatique par suite de la différence des éléments qui le constituent (élément fibro-cellulaire, élément vasculaire, élément épithélial, etc.); ces anfractuosités sont aussi parfois l'orifice de sortie de l'hydatide, ou l'orifice de quelque vaisseau ou conduit biliaire ouverts par le travail destructeur de l'hydatide en voie de développement, ou encore d'un canal qui s'est ouvert par le même mécanisme. On peut ranger parmi les saillies les exsudats produits à la surface de la coque fibreuse, ainsi que les vaisseaux dénudés, soit conduits biliaires, soit vaisseaux proprement dits, qui ont résisté à l'action destructive du kyste et qui peuvent offrir un aspect variqueux asses remarquable, ou bien se trouver réduits à l'état de cordons fibreux.

Passons maintenant au tissu hépatique ambiant.

La conséquence du refoulement du tissu hépatique et de la formation du kyste adventice à ses dépens, c'est un certain degré de sclérose qui s'observe tout autour du kyste, zone qui offre une épaisseur variable suivant la marche et la durée de la lésion primitive. C'est là du reste une altération banale, sans intérêt clinique.

Mais ce refoulement, ces phénomènes de compression, ont une toute autre importance lorsqu'ils s'exercent sur un conduit biliaire ou sur un vaisseau. Si en effet il s'agit d'un canal biliaire d'un certain volume, on peut observer les phénomènes habituels de la rétention biliaire limitée, avec ses conséquences bien connues (dilatation ampullaire, angiocholite consécutive, avec ou sans petits abcès, et même cirrhose biliaire limitée), comme dans les cas de rétention biliaire d'origine lithiasique. Nous reviendrons d'ailleurs, et avec plus de détails, sur ce point en traitant de la *terminaison* des kystes hydatiques.

La compression atteint-elle un vaisseau sanguin ou lymphatique, on constate soit l'état variqueux que nous avons déjà signalé, soit une inflammation adhésive du vaisseau.

Enfin l'action du kyste sur le parenchyme ambiant va jusqu'à produire l'ulcération de certains tissus, tels que le tissu vasculaire, d'où résultent des ruptures, avec les épanchements de sang ou de bile qui s'en suivent. A propos des ulcérations des vaisseaux sanguins par l'action ulcérative ou atrophiante du kyste hydatique, Davaine fait remarquer avec raison que si c'est une ramification porte qui a été atteinte, il se fait un épanchement de sang dans le kyste, tandis que si c'est une branche sus-hépatique, c'est au contraire le contenu du kyste qui passe dans la veine, avec phlébite consécutive: du moins c'est ce que paraissent montrer l'observation de Dolbeau (1) et celle de Bowman (2). Cette action ulcérative sur les vaisseaux exercée par le développement du kyste aux dépens des tissus voisins n'a rien que de très rationnel si l'on songe que ces mêmes kystes

(1) *Société anatomique* 1857, p. 116.
(2) Budd, *Diseases of the Liver*, 2nd ed., p. 434.

hydatiques sont capables d'éroder le tissu osseux, ainsi qu'on l'observe dans les cas d'hydatides des os.

Suivant les facilités, ou le degré différent de résistance qu'offrent les organes avec lesquels l'hydatide est en rapport, on voit la forme du kyste généralement sphérique ou ovalaire, se modifier, et prendre même un aspect tout à fait irrégulier. D'autres fois aussi on voit deux kystes communiquant par une partie étranglée : ce n'est qu'une seule hydatide qui s'est développée en bissac suivant les circonstances qui ont réglé son développement.

Le kyste hydatique est souvent unique : mais il n'est nullement rare de trouver dans le foie deux, trois, et rarement un plus grand nombre de kystes. Quand il existe un ou plusieurs kystes hydatiques dans le foie, on peut n'en pas rencontrer d'autres ailleurs, tandis qu'il est exceptionnel que s'il y a un kyste hydatique dans un autre organe, on n'en trouve pas également dans le foie.

Cette étude anatomo-pathologique des kystes hydatiques du foie sera complétée quand nous traiterons de la *marche* et de la *terminaison*.

ARTICLE II. — ETIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

L'origine parasitaire du kyste hydatique étant aujourd'hui pleinement démontrée, il n'y a pas d'autre étiologie possible que l'introduction dans l'organisme des œufs du tenia à échinocoques. Ces œufs étant très petits peuvent parfaitement être ingérés même avec les boissons sans qu'on s'en aperçoive. Ceci étant posé, voici comment s'opère l'infection parasitaire. Les œufs du

tœnia expulsés par le chien peuvent être avalés par un porc et l'embryon se débarrasse alors de sa coque et se fixe dans les tissus du porc : si donc on consomme du porc cru, habitude culinaire très répandue dans certaines contrées, en Allemagne surtout, mais qui n'est pas absolument rare en France, on court la chance d'ingérer des embryons de tœnia qui, une fois établi dans l'organisme de l'homme s'entoure d'une vésicule et enfin poursuit son développement comme nous l'avons précédemment indiqué. Si les œufs ne sont pas avalés par un porc, ils peuvent être entraînés par les pluies dans un cours d'eau où l'on aille chercher la boisson destinée à la consommation, et voilà encore une nouvelle chance d'infection.

Enfin le chien vit dans une telle intimité avec nous que si ses déjections ne sont pas soigneusement écartées de tout contact possible avec les substances ou ustensiles qui servent à notre alimentation, il y a encore de ce côté des chances d'ingestion du parasite. Or, en Islande, où la majeure partie de la population vit une partie de l'année dans des huttes étroites, en promiscuité avec plusieurs chiens, il arrive fréquemment étant donné les mauvaises conditions d'hygiène et le peu de soin d'ailleurs qu'on y prend d'éviter l'atteinte du parasite, que les œufs du tœnia échinocoque expulsés par les chiens se trouvent ou mélangés avec les aliments ou la boisson, ou bien adhérents aux ustensiles servant à prendre les repas. C'est là ce qui explique l'extrême fréquence de l'affection hydatique dans ce pays, ainsi qu'en témoignent les médecins qui l'ont visité et les médecins Islandais eux mêmes.

Puisqu'il est question de géographie médicale, ajoutons que l'affection hydatique du foie paraît assez rare dans

les pays chauds, qu'elle n'est pas très fréquente en France, qu'elle l'est beaucoup plus en Allemagne, mais que d'ailleurs les données statistiques précises sur ce sujet font défaut. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'Islande est le pays où cette maladie est de beaucoup la plus fréquente, au point que certains auteurs Islandais ont prétendu que $^1/_6$ et même $^1/_5$ de la population en était atteinte. D'autres, Finsen par exemple, jugeant d'après les malades qu'il a eu l'occasion d'observer, estime que ces chiffres sont trop élevés et fixe la proportion à 2 ou 3 % des malades. Cependant si on tient compte de ce fait que dans ce pays bien des gens sont atteints de cette maladie qui ne voient pas pour cela de médecin, il ne serait pas impossible que la proportion de 15 à 20 % fût à peu de chose près exacte.

Nous ferons encore remarquer que, après l'Islande, c'est en Australie que l'affection hydatique est le plus fréquente ainsi qu'en témoignent les très nombreux cas publiés par les journaux de ce pays pendant ces vingt dernières années. Toutefois on n'a pas encore expliqué d'une façon bien satisfaisante pourquoi cette maladie est si fréquente là bas.

Nous n'avons rien dit de l'alimentation parce que rien ne prouve que l'usage de tel ou tel aliment (poisson, lait de brebis, etc.) ait une réelle influence sur la production de l'affection hydatique. Si l'on a cependant incriminé avec quelque raison l'alimentation végétale, c'est parceque dans les pays où le tœnia échinocoque est très fréquent chez les chiens, ces œufs peuvent se répandre sur les végétaux et qu'il suffit alors que ces derniers soient mal nettoyés et mangés crus ou mal cuits pour qu'ils servent ainsi de véhicule au parasite, bien que par eux mêmes ils n'aient aucune action pathogénique directe.

Ajoutons encore que dans de nombreux cas, ailleurs qu'en Islande ou en Australie, on a constaté que les malades avaient l'habitude d'être constamment entourés de chiens, de vivre familièrement avec eux, et par conséquent se trouvaient dans les meilleures conditions pathogéniques.

Dans tous les pays, le foie est l'organe le plus souvent atteint de kyste hydatique, car à lui seul il est en effet plus souvent atteint que tous les autres organes de l'économie ensemble. En Islande, cette prédominance du foie relativement au siège de l'affection hydatique est telle que cette dernière s'appelle dans la langue du pays « la maladie du foie » (*livrarveiki*). On explique ce siège de prédilection de l'hydatide par ce fait que l'embryon après s'être débarrassé de sa coque dans l'intestin, peut passer facilement dans une des branches d'origine de la veine porte et se trouve transporté ainsi tout naturellement au foie par le cours du sang de la veine porte. Il est incontestable que c'est la voie de transport la plus naturelle; mais comme ce n'est pas la seule, on comprend aussi que les embryons aillent se fixer ailleurs que dans le foie.

On a encore attribué la plus grande fréquence des kystes hydatiques dans le foie à la facilité qu'ont les embryons de passer de l'intestin dans la glande hépatique en suivant le canal cholédoque sans avoir à perforer de tissu ou à s'insinuer pendant un long trajet entre les fibres de ce tissu. Cazalis à même émis l'opinion que c'est toujours dans les canaux ou les canalicules biliaires que la vésicule hydatique se développe primitivement. Mais on a objecté que les embryons avaient à remonter le courant de la bile, ce qui n'est pas de nature à faciliter leur progression, et de plus que ce

liquide n'est pas un milieu qui soit bien favorable à leur vitalité : les ascarides sont, il est vrai, susceptibles de passer directement de l'intestin dans le cholédoque où on les a rencontrés maintes fois ; mais ces helminthes sont doués d'une activité toute autre. On a objecté encore que si les embryons passaient directement de l'intestin dans le cholédoque, ils devaient aussi aisément passer de l'intestin dans le canal pancréatique, auquel cas on en rencontrerait fréquemment dans le pancréas. Or on sait que les kystes hydatiques sont tout ce qu'il y a de plus rare dans cet organe, si même on y en a jamais signalé. Serait-ce que les hydatides ne trouveraient pas dans le tissu pancréatique un terrain favorable? C'est là une pure hypothèse. On est donc forcé d'admettre que la voie la plus probable suivie par les embryons du tœnia à échinocoques est le système porte : c'est du moins ainsi qu'on peut expliquer le mieux cette prédominance du foie dans l'affection hydatique.

Les kystes hydatiques ont été observés surtout chez les adultes ; on en a trouvé des cas chez des enfants et chez des vieillards : mais en somme ces faits sont assez rares comparés à la fréquence chez les adultes. Quant au sexe, il ne paraît avoir par lui-même aucun influence sur le développement de l'hydatide, et si Finsen a noté sur 243 malades qu'il a soignés pour cette affection seulement 73 hommes et 172 femmes, soit sur 100 malades 70 femmes et 30 hommes, cela tient très vraisemblablement à ce que les femmes par la nature de leurs occupations sont plus confinées dans leur habitation et sont par suite en contact plus habituel avec les chiens.

Nous ne pouvons pas quitter la question de l'étiologie sans parler du traumatisme considéré non pas comme

cause directe de l'hydatide, mais comme influant sur son développement.

Davaine [1] signale brièvement le traumatisme parmi les causes qui favorisent le développement des kystes, mais sans paraître y attacher grande importance. C'est surtout depuis Boncour [2] que cet élément pathogénique a été pris en considération et que les observations à l'appui sont devenues de plus en plus nombreuses. Boncour nous semble même avoir été le premier à préciser le mode d'action du traumatisme en pareil cas, qu'il explique, aussi bien pour les kystes des membres que pour ceux des organes splanchniques, par l'épanchement sanguin qui accompagne toujours à un degré plus ou moins prononcé tout traumatisme. C'est grâce à la solution de continuité qui a déterminé l'épanchement en question que l'embryon du cysticerque a pu franchir les vaisseaux et se déposer là où le sang lui même se dépose, pour s'y développer ultérieurement. A l'appui de l'influence du traumatisme sur le développement des kystes du foie en particulier, Duvernoy [3], bien que ne s'étant pas spécialement occupé de ce point, a fait remarquer, non sans raison ce nous semble, que Ludwig Mayer ayant constaté sur 85 cas de rupture du foie 54 cas dans le lobe droit, 21 à la partie médiane et 10 seulement au lobe gauche, cetet statistique concorde avec la plus grande fréquence des kystes du lobe droit et de la face convexe, et est une preuve de plus en faveur du rôle joué par le traumatisme dans la pathogénie des kystes hydatiques de cet organe. Nous mentionnerons encore l'important travail

(1) *Traité des entozoaires*, 2e éd., p. 388.
(2) Boncour, *Thèse* 1878.
(3) *Thèses de Paris* 1879.

de Danlos [1] sur cette question de pathogénie; bien que plusieurs points de ce travail prêtent à la discussion, c'est un de ceux qui ont le mieux établi l'influence du traumatisme dans la production des tumeurs hydatiques, influence qui, d'après Kirmisson [2], s'exercerait non seulement pour amener la formation du kyste par la mise en liberté de quelque embryon contenu dans le système circulatoire et épanché avec le sang, mais aussi par le développement plus rapide qu'il imprime à un kyste déjà existant mais inaperçu jusque là. Le cas rapporté par cet auteur à l'appui de cette opinion est en effet assez remarquable à ce point de vue.

L'influence du traumatisme paraît donc incontestable; nous en avons donné l'explication la plus vraisemblable. Resterait à examiner quelques autres particularités se rattachant à cette question de pathogénie, par exemple le temps écoulé entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur, l'état des sujets sur lesquels elle s'est développée, etc. : malheureusement nous manquons de données suffisamment précises pour nous permettre de résoudre ces questions.

ARTICLE III. — SYMPTOMATOLOGIE.

S'il est vrai que la symptomatologie des affections du foie offre souvent beaucoup d'obscurité, qu'il n'est pas rare de voir une maladie de cet organe évoluer sans grand retentissement sur l'état général, il est bon d'autre part de faire remarquer que les altérations du foie ne sont pas ordinairement de simples lésions loca-

(1) *Thèses de Paris* 1879.
(2) *Archives de Médecine,* novembre 1883.

les, mais qu'elles sont liées à quelque trouble morbide général dont elles constituent une des manifestations plus ou moins importantes, et qu'alors la constatation de la maladie générale qui se reconnaît à d'autres symptômes plus frappants peut mener à celle de l'altération locale hépatique. Il n'en est pas de même dans l'affection hydatique du foie qui n'ayant de relation avec aucun état pathologique de l'organisme ne peut trahir son existence que par les symptômes que sa présence au milieu des tissus est susceptible de provoquer.

C'est là en partie ce qui explique que bien des fois, suivant la situation qu'occupe le parasite, suivant aussi la lenteur de son développement, conditions auxquelles on pourrait ajouter l'insouciance ou le peu d'impressionnabilité du sujet, on n'ait observé aucun symptôme bien appréciable même dans une période très avancée de la maladie et qu'alors certains auteurs ont cru pouvoir avancer que la symptomatologie de cette maladie est généralement négative; d'où la conclusion que le diagnostic serait un pur effet du hasard. Il y a là évidemment de l'exagération. Ce n'est pas que nous voulions contester l'existence des cas qui passent méconnus: l'autorité d'un clinicien expérimenté tel que Leudet (de Rouen) est là pour appuyer ce fait incontestable. Sur 20 cas de kyste hydatique du foie observés par lui à l'Hôtel-Dieu de Rouen de 1855 à 1873, dix ont été rencontrés à l'ouverture des cadavres d'individus morts d'une maladie étrangère à la glande hépatique. Quelques uns de ces parasites avaient cependant acquis un volume assez considérable pour devenir dans un délai prochain la cause d'accidents sérieux. Deux kystes offraient les caractères d'une évolution rétrograde (1).

(1) *Clinique Médicale* 1874, p. 407, 408.

On peut trouver que la proportion des cas rencontrés par Leudet où la symptomatologie a été assez vague pour que l'on n'eût pas encore fait le diagnostic est très forte : mais il faut faire remarquer que ces cas se sont passés à l'hôpital, par conséquent chez des sujets qui ne se préoccupent pas facilement de leurs malaises et qui ne s'alitent guère que lorsqu'ils sont incapables d'aller plus loin. Cela ne prouve qu'une chose, c'est que pendant la première période de son développement, l'affection hydatique du foie peut effectivement ne donner lieu qu'à des symptômes assez obscurs, et que si à ce moment survient une maladie mieux caractérisée, cette dernière contribue encore à mieux masquer l'autre, que l'autopsie seule permet alors de reconnaître.

Malgré toutes les réserves que nous venons de faire, nous espérons montrer que la séméiologie de la tumeur hydatique du foie est loin d'être négative et par suite qu'il y a grand intérêt à poursuivre la recherche des manifestations symptomatiques dont elle est la source, et qui doivent servir de base pour établir, non pas un diagnostic par exclusion, mais un diagnostic raisonné et correct.

Nous ferons tout d'abord remarquer que, suivant le siège occupé par la tumeur (face inférieure ou face convexe), les symptômes sont susceptibles de varier très sensiblement : mais nous pensons qu'il est préférable de signaler ces différences au cours du chapitre, plutôt que d'établir une division un peu factice qui nous exposerait et nous obligerait même à bien des redites.

Parmi les symptômes de l'affection hydatique, il y en a qui sont habituels, ou pour mieux dire communs à la grande majorité des cas, quel que soit le siège occupé par la tumeur, et d'autres qui sont adventices ou occa-

sionnels, c'est à dire qui sont spéciaux à certains cas ou servent à caractériser telle ou telle particularité accidentelle. C'est par les premiers que nous commencerons.

Le symptôme le plus important, c'est l'augmentation du volume du foie. Nous avons vu que le volume peut rester normal avec une tumeur hydatique. En effet, l'évolution de la tumeur peut, tant que cette dernière n'acquiert pas un volume considérable, se faire aux dépens du tissu hépatique. Il est bien rare cependant qu'au bout d'un certain temps le foie ne finisse pas par augmenter de volume, et en somme la plupart des kystes hydatiques se présentent avec ce caractère. Cette augmentation de volume peut être uniforme, c'est à dire avec conservation de la forme générale de l'organe; mais il est plus fréquent de rencontrer une certaine irrégularité dans sa conformation, irrégularité qu'il n'est pas toujours aisé d'apprécier. Ce dont il est plus facile de se rendre compte, c'est de l'absence de bosselures ou d'inégalités à l'extérieur du foie: l'organe donne généralement à la main la sensation d'une surface absolument lisse.

Nous venons de dire que le foie atteint d'affection hydatique est augmenté de volume, parfois même dans des proportions considérables puisqu'on a rétiré de certaines tumeurs de ce genre plusieurs litres de liquide. Cependant il est bon de savoir que ce signe n'est pas constant, et, comme on a eu plus d'une fois l'occasion de le constater à l'autopsie, que le foie peut avec un kyste hydatique de 5 à 8 et même 10 centimètres de diamètre avoir conservé son volume normal.

Quand la tumeur hydatique en est arrivée à produire une augmentation notable du volume du foie, c'est qu'elle existe déjà depuis un temps assez long; mais d'autre

part, suivant son mode de développement ou sa situation, le kyste peut être constaté à une période assez rapprochée du début sous forme d'une tumeur d'un très petit volume, grosse comme une noix par exemple, et siégeant plutôt à l'épigastre. Il est assez rare, du moins à l'hôpital, d'avoir l'occasion de rencontrer le kyste hydatique si près de son début: le plus souvent, comme nous le disions tout à l'heure, on est appelé à voir une tumeur hydatique assez avancée dans son développement et qui a déterminé une augmentation de volume du foie.

La conséquence de cette augmentation de volume, c'est une déformation du thorax aussi visible en arrière qu'en avant : on observe une voussure des côtes au niveau de la région hépatique ; de plus les dernières sont plus ou moins déjetées par l'effet de la pression qu'exerce la tumeur.

La tumeur hydatique présente encore d'autres caractères non moins intéressants : elle se développe *très lentement* quand aucune circonstance ne vient en troubler l'évolution normale ; elle met d'ordinaire plusieurs années avant d'acquérir un volume réellement notable ; mais s'il survient un traumatisme, son développement en reçoit généralement une accélération remarquable quand il n'est pas l'occasion d'une terminaison brusque du kyste par rupture. De plus elle est souvent *indolente* : nous disons *souvent* parce qu'il nous semble que plusieurs auteurs, Murchison entre autres, ont singulièrement exagéré la fréquence de l'absence de douleurs. Il est certain que si la tumeur se développe avec une lenteur excessive, la principale source de douleur qu'on connaisse — la compression — est presque annihilée, parceque, grâce précisément à cette lenteur extrême, il se fait une sorte d'accommodement ou de tolérance des tissus pour le corps étranger, et les phénomènes de

compression sont ainsi réduits à leur minimum d'intensité. La douleur, quand elle existe, n'est d'ailleurs jamais continue et se traduit par des élancements, retentissant dans l'épaule droite, ou par des rongements; le plus souvent, c'est une sensation de gêne, de pesanteur, de tiraillement. Cependant, quand le kyste vient à s'enflammer, la douleur est alors plus fréquente et plus vive, et si cette complication survenue dans l'état du kyste n'amenait pas généralement de la fièvre, on pourrait la reconnaître à la manifestation à peu près subite de la douleur et à son caractère.

En somme, bien que l'indolence soit assurément la règle pour la tumeur hydatique, il ne faut pas oublier que les exceptions soint loin d'être rares.

Pour continuer l'exposé des symptômes locaux, nous allons parler d'un signe qu'on a donné comme pathognomonique de la tumeur hydatique, c'est à dire le *frémissement hydatique.*

Bien qu'il fût connu avant la publication de la thèse de Briançon sur ce sujet (1828), il est juste de dire que c'est seulement depuis le travail de cet auteur que ce signe est bien connu et qu'il a pris l'importance que l'on sait dans la séméiotique de la tumeur hydatique. Voici comment Briançon le définit : lorsqu'on applique une main sur un kyste contenant des acéphalocystes, de manière à l'embrasser le plus exactement possible, en exerçant une pression légère, et qu'avec la main opposée on donne un coup sec et rapide sur cette tumeur, on sent un frémissement analogue à celui que ferait éprouver un corps vibrant. C'est le frémissement hydatique. Si on se rappelle la comparaison que nous avons faite de l'hydatide avec une masse gélatineuse renfermée dans une enveloppe inextensible, on comprend

aisément la sensation que donne tout choc brusque imprimé à un point de cette masse, sensation de vibration que le Dr Sadde a assez justement comparée à celle d'un sommier élastique. Comme l'a fait observer Jaccoud (1), c'est une variété de la sensation de flot qu'on perçoit dans les collections liquides, c'est le flot avec la vibration.

Ce signe, auquel nombre d'auteurs classiques ont attaché une si grande importance, n'est cependant pas toujours constaté dans les cas les plus indiscutables de tumeur hydatique, tant s'en faut, si bien que d'autres auteurs en sont venus à ne le considérer que comme un phénomène tout à fait accessoire, et qu'en raison de son absence fréquente il perdait nécessairement beaucoup de sa valeur. Il est certain que si on réfléchit aux conditions nécessaires à sa production (quantité convenable de liquide dans le kyste, pas excessive, fluidité suffisante de ce liquide, siège assez superficiel de la collection, nombre suffisant de vésicules, minceur des parois du kystes, etc.), on comprend que maintes fois ce signe fasse défaut parce qu'on n'arrive pas toujours à examiner le malade au moment précis de l'évolution de l'hydatide où ces conditions se rencontrent le mieux. On peut donc conclure que si on a exagéré la fréquence de ce signe, l'importance n'en saurait être par là amoindrie, et qu'il y a toujours grand intérêt à le rechercher au point de vue du diagnostic qui acquiert de ce fait beaucoup de précision, et même pour le traitement auquel il apporte une donnée des plus précieuses, celle de la présence d'un liquide assez fluide pour en tenter l'extraction par simple aspiration avec grande chance de guérison consécutive.

(1) *Clinique de l'Hôpital Lariboisière*, 1871—1872

La *fluctuation* est un signe sur lequel on est mieux d'accord et que l'on constate d'une façon plus habituelle et plus aisée. Nous n'insistons pas sur le manuel opératoire à employer pour le percevoir, attendu que c'est une chose assez élementaire: mais il est bon de faire remarquer qu'on ne doit pas s'attendre à la rencontrer constamment, pour les raisons tirées, de même que pour le frémissement, d'abord de la situation de la tumeur et ensuite de l'évolution du kyste et des modifications subies par le contenu ainsi que par le contenant. Il est donc très important de rechercher la fluctuation parce que la constatation de ce signe a également une grande portée.

Un symptôme négatif dont nous montrerons plus tard la valeur, à propos du diagnostic, et que nous ne pouvons que mentionner ici, c'est la persistance d'un état général excellent, ou tout au moins assez bon, malgré l'existence d'un kyste hydatique d'un volume considérable. Ce n'est pas que la présence d'une grosse tumeur soit sans influence sur les fonctions de l'organe au milieu duquel elle se développe, ou sur celles des organes voisins: mais il est rare que l'état général en soit sérieusement affecté.

Ceci nous amène à parler de ce qu'on pourrait appeler les *symptômes adventices* ou *occasionnels* et de ceux *de voisinage*. Parmi les premiers nous signalerons surtout l'ictère et l'urticaire; parmi les seconds, les troubles gastriques, respiratoires et circulatoires.

L'*ictère* est certainement plus fréquent dans les kystes hydatiques que ne l'a indiqué Frerichs: Murchison, il est vrai, dit que ce symptôme est exceptionnel; mais il se met un peu en contradiction avec lui même car sur les 32 observations de kyste hydatique rapportées

dans son ouvrage, l'ictère a été constaté dans 9, autrement dit dans 28 %. Nous croyons cependant, d'après une statistique de 149 cas recueillis au hasard un peu partout et sur lesquels cinq seulement ont été observés par nous, que la proportion qui résulterait des observations de Murchison est trop forte: en effet, sur ces 149 cas dans lesquels sont compris ceux de l'auteur anglais, nous n'avons compté que 27 cas où il y a eu ictère, ce qui ferait environ 18 % au lieu de 28 d'après la statistique de Murchison. Reste maintenant à expliquer le mode de production de l'ictère dans l'affection hydatique.

Le mode peut-être le plus fréquent, c'est la rupture du kyste dans un canal biliaire important, d'où obstruction et rétention biliaire comme lorsqu'il y a un calcul engagé dans le cholédoque ou dans le canal hépatique, ou une de ses grosses branches. Dans ces cas, l'ictère se produit brusquement et persiste tant que les voies biliaires restent obstruées par le contenu du kyste. Il est à peine besoin d'ajouter qu'en pareil cas cette évacuation du kyste par les voies biliaires s'accompagne de crises douloureuses tout à fait comparables aux coliques hépatiques calculeuses; on s'y est d'ailleurs trompé plus d'une fois comme nous le montrerons ultérieurement. On comprend même que si le kyste contient plusieurs vésicules d'un certain volume qui s'éliminent soit successivement, soit par intervalles, on puisse avoir des crises sub-continues avec exacerbation, soit des crises et des ictères à répétiton et même la fièvre intermittente hépatique, toujours comme dans la cholélithiase. Les exemples de ce genre ne sont pas rares: Murchison en a donné plusieurs, mais Ortiz Coffigny a réuni (1) la plupart des faits connus d'ictère

(1) *Thèses de Paris* 1881, N° 68.

dans les kystes hédatiques du foie et il en signale 36 parmi lesquels une vingtaine au moins dans lesquels le symptôme en question est survenu par rupture.

Un autre mode de production de l'ictère dans l'affection hydatique, c'est par la compression graduelle que le kyste peut exercer sur un canal biliaire important, une des deux grosses branches du canal hépatique, ou sur le canal hépatique lui-même ou le cholédoque. Dans cette circonstance, l'ictère se produit lentement, mais les conséquences n'en sont pas moins graves car d'abord l'ictère finit par être des plus prononcés, à moins que la rupture du kyste ou la mort de l'hydatide ne vienne modifier la situation, et avec la rétention biliaire qui résulte de la compression, surviennent les complications habituelles de cet état que nous avons suffisamment exposées en traitant de l'affection calculeuse. Cependant la compression peut s'exercer assez légèrement, bien que le fait ne soit pas fréquent, ne donner lieu qu'à un ictère très peu intense, et n'entraîner par suite aucune conséquence bien sérieuse, le développement du kyste ne progressant parfois qu'avec une extrême lenteur, et la direction qu'il prend étant susceptible de changer.

On voit parfois des kystes assez volumineux n'intéresser aucune branche biliaire importante ni à titre d'agent de perforation ni même par compression, et donner lieu cependant à un léger ictère : dans ces cas, on constate que l'appareil hépatique est fortement congestionné, qu'il y a hypersécrétion biliaire, et que dès lors étant donné la gêne de la circulation biliaire en général, l'élimination est inférieure à la production, d'où ictère.

Enfin, l'ictère accompagne généralement l'angiocholite

qui se produit soit comme résultat de la dilatation des voies biliaires par le fait de la compression du kyste, soit par la rupture du kyste dans les voies biliaires, sans même qu'il y ait rétention biliaire, par l'irritation que détermine le contenu du kyste, soit par sa rupture dans les veines hépatiques ou dans les ramifications portes, soit encore par l'inflammation et la suppuration du kyste. Dans ces diverses circonstances, l'ictère est d'ordinaire intense, il est vrai que la présence ou l'absence de ce symptôme n'a plus qu'un intérêt assez médiocre à côté de la gravité des lésions qui dominent la scène pathologique et qui se terminent habituellement par la mort.

On peut donc conclure de ce qui précède que, sans être un symptôme fréquent dans l'affection hydatique du foie, l'ictère mérite grande considération parce qu'il a, suivant la façon dont il se manifeste, une signification clinique dont on peut tirer grand parti soit pour le diagnostic, soit pour le pronostic et le traitement.

Nous ne ferons que mentionner un symptôme assez curieux signalé par Dieulafoy [1], mais qui, jusqu'à plus ample informé, paraît assez rare puisqu'il n'a pas attiré l'attention des auteurs qui ont observé nombre de cas de cette affection : nous voulons parler du *dégoût pour les matières grasses* manifesté par les sujets atteints d'hydatide du foie. Faut-il voir dans ce phénomène quelque chose de spécial à l'affection hydatique? Nous ne le croyons pas parce que nous l'avons observé chez bon nombre d'hépatiques en dehors de la maladie qui nous occupe. Il en est de même de la *régurgitation des matières grasses*, signalée également par Dieulafoy :

(1) *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, p. 67, et *Gaz. Hebdom.* 1877, p. 471.

nous ne voyons là qu'une phénomène dyspeptique résultant d'un trouble de la fonction biliaire par le fait de la présence d'un kyste hydatique dans le parenchyme de la glande.

Un signe qui aurait plus d'importance que les deux précédents, bien que sa pathogénie ne soit pas encore bien établie, c'est l'*urticaire*: aussi allons-nous insister plus longtemps sur ce phénomène. C'est surtout Dieulafoy qui a fait connaître la fréquence de l'urticaire dans les kystes hydatiques du foie. Les premiers faits qu'il a observés se sont produits pendant ou immédiatement après l'évacuation des kystes par la ponction aspiratrice, et depuis leur publication, on en a fait connaître en France et à l'étranger une quantité considérable survenus dans les mêmes conditions. Ainsi que le fait remarquer Dieulafoy, Finsen avait avant lui observé que la rupture des kystes hydatiques dans le péritoine était parfois suivie d'urticaire, et que la ponction même des kystes pouvait produire le même résultat (1). D'autres fois cependant l'urticaire se produit sans traumatisme, témoin le cas rapporté par Dieulafoy où ce phénomène s'était manifesté à diverses reprises pendant plusieurs mois avant même que l'affection hydatique fut dans son complet développement, et d'autres analogues. Ce dernier fait suffirait pour infirmer la théorie pathogénique d'après laquelle l'urticaire ne *surviendrait*, dans le cas de kyste hydatique, *que consécutivement à la chute d'un peu de liquide dans le péritoine* soit par suite de rupture spontanée du kyste, soit pendant ou immédiatement après la ponction. Feytaud qui a réuni (2) nombre de cas d'urticaire survenue dans ces conditions et soutenu

(1) *Archives de Médecine* 1869.
(2) *Thèses de Paris* 1876.

la théorie pathogénique que nous venons d'énoncer, nous paraît attribuer une trop grande importance à ce signe quand il dit que de la constatation d'une urticaire chez un sujet affecté de tumeur hydatique du foie on peut induire la rupture du kyste, et chez un sujet présentant une tumeur sur la nature de laquelle on n'est pas fixé, on est autorisé à admettre l'existence d'un kyste hydatique. Dès l'instant que l'urticaire a été observée chez des hépatiques en dehors de toute affection hydatique — et cela est indiscutable — il est certain qu'on doit élargir cette pathogénie un peu étroite et admettre que les sujets porteurs de kyste hydatique peuvent être affectés d'urticaire sans que l'évolution de leur kyste y soit pour quelque chose.

Assurément la chute d'un peu de liquide dans le péritoine au cours d'une opération, ou encore la rupture d'un kyste dans cette cavité séreuse, reste la cause la plus habituelle de l'urticaire, et à ce propos on s'est demandé pourquoi cet accident n'est pas plus fréquent. D'après Moursou et Schlagdenhaufen (1), l'eau des kystes hydatiques contiendrait à certaines époques des ptomaïnes, et ils seraient portés à attribuer l'action toxique qu'exerce parfois ce liquide à la présence de ces alcaloïdes. Kirmisson (2) a expérimenté sur les animaux ce liquide fraîchement recueilli et filtré, pour éviter l'action mécanique irritante des crochets. Le liquide était neutre. Il en a injecté 20 centimètres cubes dans la veine fémorale d'un lapin, 95 centim. cubes dans la saphène droite d'un petit bouledogue, 1 centim. cube sous la peau de l'aîne et de l'aisselle gauche d'un griffon de moyenne taille, et 10 centim. cubes dans le péritoine

(1) *Bullet. de l'Acad. de Méd.*, novembre 1882.
(2) *Gazette Hebdom.*, 15 déc. 1882.

d'un griffon de grande taille. Le résultat fut absolument négatif: il ne se produisit aucun symptôme qu'on pût mettre sur le compte de l'injection.

Ces expériences n'infirment pas les observations cliniques très précises et assez nombreuses qu'on a faites et où on a constaté la production de l'urticaire immédiatement après l'opération; elles semblent plutôt appuyer l'opinion de Moursou et Schlagdenhaufen et montrer que le liquide des kystes n'est pas toujours doué de propriétés septiques et que ces dernières tiendraient probablement à une altération particulière de ce liquide. Enfin il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que l'urticaire peut se produire en dehors même de toute lésion du foie, témoin ce fait d'urticaire généralisée observé par Arnould [1], peu de temps avant la mort, chez un jeune soldat mort subitement et à l'autopsie duquel on trouva des kystes hydatiques dans le poumon gauche et dans le cœur, mais rien dans le foie ni la rate.

Malgré les quelques restrictions faites précédemment au sujet de sa pathogénie, l'urticaire n'en reste pas moins un phénomène symptomatique fort intéressant et qu'il y a utilité à rechercher dans les cas dont nous nous occupons parce que la science n'est peut-être pas suffisamment fixée sur ce point.

Nous ne dirons qu'un mot des *hémorrhagies*, parce que c'est là plutôt une complication qu'un symptôme. On comprend que le kyste, en se développant et surtout en se frayant une voie du côté d'un des organes voisins arrive à intéresser un vaisseau plus ou moins important, d'où une hémorrhagie qui ne sera guère remarquée que si elle se produit par les voies respiratoires ou stomacales. Cependant un malade de Dieulafoy

[1] *Bulletin Médical du Nord* 1882.

a eu des épistaxis qui semblaient bien symptomatiques. Dans l'observation si remarquable du Dr Robert (de Pau) publiée par Moutard Martin ([1]), c'est une hémoptysie qui a ouvert la scène et qui a été le début, au moins apparent, d'une série de manifestations symptomatiques pulmonaires, pleurales et hépatiques qui ont tenu le diagnostic en suspens pendant plus de deux ans. Il faut dire que ce cas a eu une marche tout à fait insidieuse. Ce fait, extrêmement intéressant, où les accidents thoraciques ont longtemps dominé la situation, nous amène à signaler les principaux *symptômes* dits *de voisinage* auxquels donne lieu la présence du kyste.

Nous signalerons d'abord les *troubles gastriques*, assez fréquents, mais qui prennent rarement une grande intensité : c'est une diminution de l'appétit, une sensation de plénitude après les repas, de la flatulence, etc. Ces symptômes sont autant liés à la présence de la tumeur qu'à une perturbation dans les fonctions du foie. Il suffit de les indiquer pour ne pas leur donner plus d'importance qu'ils n'en méritent.

Les troubles du côté des voies respiratoires offrent certainement plus d'intérêt. Le plus sérieux parmi ces accidents, c'est la *pleurésie* dont le mécanisme est des plus aisés à comprendre : quand le kyste est assez rapproché de la face convexe, la phlegmasie lente développée autour de la poche hydatique finit par gagner le diaphragme et enfin la plèvre, d'où pleurésie.

Outre le processus bien connu des inflammations de voisinage par extension du travail phlegmasique de proche en proche, il existe une autre raison pour expliquer les pleurésies concomitantes des kystes hydatiques, c'est la transmission de produits inflammatoires

([1]) *Union Médicale* 1873, t. II, p. 887 909.

par la voie des lymphatiques, et c'est ainsi, comme Dieulafoy l'a fait remarquer, qu'on expliquerait la coexistence de pleurésie avec des kystes profondément situés et avec lesquels il n'y avait pas à chercher une propagation de la phlegmasie aux tissus circonvoisins; et ce fait est d'autant plus important à connaître que dans ces cas on a vu la pleurésie précéder en quelque sorte le kyste, c'est à dire que la pleurésie étant une lésion à manifestations assez apparentes, était reconnue avant que le kyste, trop profondément situé pour donner lieu à des symptômes bien nets, manifestât sa présence. Les lésions pleurales peuvent donc être jusqu'à un certain point sinon considérées comme de vrais symptômes des kystes hydatiques, du moins fournir des inductions diagnostiques qui, dans une affection souvent aussi obscure que l'affection hydatique, sont toujours très précieuses.

Un fait qui justifie encore la relation pathologique que nous venons d'indiquer entre le foie et la plèvre, c'est l'influence qu'exercent les affections thoraciques, et surtout la pleurésie, sur les kystes hydatiques dont ils hâtent le développement.

On peut observer *l'ascite* comme symptôme, rare sans doute, mais enfin très possible. Elle se produit quand le kyste se développe du côté du hile et comprime la veine porte. De même, mais aussi rarement, on peut observer de la fièvre qui indique alors que le kyste s'est enflammé et est en suppuration, on bien que par la compression qu'il détermine il a provoqué quelque inflammation du voisinage, soit un peu d'hépatite, soit une péritonite circonscrite, soit même de l'angiocholite.

En résumé, si après cette étude analytique des symptômes nous essayons de synthétiser, nous voyons qu'on

peut sous ce rapport distinguer dans l'évolution du kyste deux périodes : 1° celle du développement régulier ; 2° celle de la terminaison. Pendant le développement régulier, nous avons presque toujours l'augmentation de volume avec déformation plus ou moins accentuée du thorax, très souvent la fluctuation, parfois le frémissement hydatique, parfois aussi un peu d'ictère, quelques douleurs, plutôt du malaise, de l'oppression, et même de la pleurésie; mais avec tout cela un état général resté assez bon; et enfin si le kyste se complique de rupture, de rétention biliaire, généralement un ictère intense, parfois de l'urticaire et des épistaxis, des douleurs souvent très vives, violentes même, mais rarement; et autres accidents qui sont plutôt des complications que des symptômes et sur lesquels d'ailleurs nous reviendrons.

ARTICLE IV. — MARCHE, DURÉE.

La marche de l'affection hydatique est tantôt assez régulière, par le seul fait qu'elle est liée au développement d'un parasite, tantôt d'une irrégularité telle qu'elle défie toute espèce de description méthodique ou tout au moins de généralisation; de plus on a pu voir, par l'exposé que nous avons fait de la symptomatologie, que cette marche est souvent insidieuse, en ce sens que l'affection évolue maintes fois sans donner lieu à des manifestations bien accentuées. On voit donc qu'il est assez malaisé d'établir des données un peu précises relativement à la marche des kystes hydatiques du foie. Toutefois on peut établir que l'évolution de l'hydatide, et par suite la marche de l'affection présente une certaine régu-

larité, d'une manière générale, jusqu'au moment où quelque organe important ayant été intéressé par suite des progrès envahissants du kyste, il survient alors tel ou tel accident, suivant la nature de l'organe lésé, qui modifie brusquement l'allure de la maladie et en précipite l'évolution.

Si le développement du kyste se fait sans lésion de voisinage, on assiste alors à la manifestation de phénomènes la plupart d'origine mécanique, avec augmentation graduelle du volume du foie ou de l'abdomen, jusqu'au jour où l'art intervient.

Comme il s'agit, ainsi que nous le disions tout à l'heure, du développement d'un parasite qui a une vie propre, et qu'il n'y a pas d'*affection*, dans le sens clinique du mot, on comprend qu'un travail physiologique comme celui de la gestation puisse se faire concurremment avec l'évolution du kyste sans paraître l'influencer le moins du monde. C'est ce que nous voyons notamment dans une intéressante observation de Liandier [1]: il s'agit dans ce cas d'une jeune femme atteinte d'un kyste hydatique dont la marche ne fut nullement troublée par une grossesse survenue pendant le développement de ce kyste; peut-être même y aurait-il eu une influence plutôt suspensive car la tumeur hydatique n'a pas paru grossir pendant la gestation.

Parmi les causes qui sont de nature à modifier la marche de l'affection hydatique, il faut signaler les traumatismes de toute sorte qui ont pour effet d'en accélérer le cours soit que le liquide augmente avec plus de rapidité, d'où plus de chances de rupture, soit que le kyste se rompe par l'effet du traumatisme, ce qui en termine alors brusquement l'évolution.

[1] *Gazette Médicale*, 8 décembre 1883.

La *durée* de cette maladie, de même que la marche, est bien difficile à préciser: tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle est généralement longue, et même très longue, c'est à dire qu'elle peut comprendre un certain nombre d'années. Quant à ces cas dans lesquels on prétend avoir vu des kystes hydatiques, qui n'avaient donné auparavant aucun signe d'existence, paraître tout à coup sous l'influence d'une circonstance accidentelle, suivre un cours rapide et évoluer en quelques mois, il est fort probable que c'étaient des kystes dâtant déjà de longtemps, mais dont le développement s'était fait très lentement, sans donner lieu à des manifestations bien apparentes, et qui, par l'effet de cette circonstance, ont reçu comme un coup de fouet de telle sorte que les symptômes en ont pris une intensité exceptionnelle qui a forcément alors attiré l'attention et révélé l'existence d'une affection dont la marche avait été jusque là très lente et qui est ensuite devenue très rapide.

Ce qui explique l'impossibilité où l'on est de préciser quoi que ce soit quant à la durée de la tumeur hydatique, c'est que ne connaissant aucun symptôme, quelque difficile même à constater qu'on le suppose, qui puisse en marquer le début, on n'a aucune base pour apprécier même approximativement le temps nécessaire pour son évolution naturelle.

ARTICLE V. — TERMINAISON.

Le développement de la tumeur hydatique étant subordonné à l'existence du parasite qu'elle renferme, il s'ensuit que la mort de l'hydatide met un terme naturel à son accroissement. C'est là en effet le mode de terminaison le plus simple et le plus favorable.

On connaît assez mal les conditions qui amènent la mort spontanée de l'hydatide : ce que l'on sait, c'est que cette dernière ne survit guère à la soustraction du liquide contenu dans la vésicule, soit que ce liquide lui fournisse les matériaux nécessaires à son développement, soit que les conditions mécaniques de son existence soient liées à la présence de ce liquide. C'est, du reste, ce qui explique le succès des ponctions exploratrices suivies, dans bien des cas, de guérison définitive. Lorsqu'il n'y a pas d'intervention chirurgicale, le parasite meurt-il parce que, en raison de conditions mal déterminées, le liquide indispensable à son existence se résorbe, ou bien ce dernier résultat se produit-il parce que l'hydatide est morte, c'est ce qu'on ignore : toujours est-il que dans les kystes en voie de régression, le liquide se résorbe peu à peu, ou se transforme en un magma épais, la poche fibreuse du kyste se rétracte et la cavité tend à se combler graduellement si bien que, dans certaines autopsies, on n'en a trouvé en quelque sorte que des traces.

D'autres fois la terminaison s'opère par la rupture du kyste, rupture qui se produit soit par distension extrême du kyste auquel le tissu ambiant ne cède pas assez vite, soit par érosion, ulcération et ouverture d'un conduit biliaire ou d'un vaisseau sanguin avoisinant, d'où épanchement sanguin ou bilieux entre la paroi du kyste et la poche hydatique, compression de cette dernière et même rupture consécutive avec irruption du sang ou de la bile dans la vésicule hydatique.

La conséquence de cette entrée du sang ou de la bile dans le kyste, c'est évidemment la mort de l'hydatide, sans autre suite, et la guérison peut survenir et survient en effet maintes fois par ce mécanisme : si le sujet vient

à succomber ultérieurement, par quelque autre affection, on trouve dans le kyste rétracté des cristaux de cholestérine ou d'hématoïdine, en même temps que le contenu présente une coloration jaune. Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement ni aussi heureusement : sous l'influence soit de la compression, soit de la rupture du kyste par traumatisme ou autrement, et de la pénétration du sang ou de la bile dans son intérieur, et même sans cette dernière circonstance, il peut se produire une inflammation de la poche, puis sa suppuration, avec toutes ses conséquences, c'est à dire avec chances de pyohémie.

Les divers modes de terminaison que nous venons d'indiquer ne sont pas, ou peuvent n'être pas, accompagnés d'élimination du kyste : d'où deux divisions qu'on pourrait établir, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas élimination du kyste.

Au point de vue clinique, il y a peu à dire sur les cas où la guérison se produit sans élimination du kyste, sauf quand il y a suppuration ; mais nous reviendrons sur cette dernière question quand nous exposerons le traitement. La plus grande part de l'intérêt que présente la question de la terminaison des kystes hydatiques réside donc dans le mode d'élimination c'est à dire dans l'expulsion des hydatides par les voies respiratoires, par les voies biliaires, par les voies digestives, etc. A ce point de vue, on ne manquera pas de trouver quelques rapports entre les cholélithes, les hydatides et les abcès pour la façon dont l'organisme s'en débarrasse; nous en avons du reste dit un mot en traitant de la pathologie générale.

La terminaison des kystes hydatiques par rupture est un fait très ordinaire; mais il serait bien difficile d'en

établir le degré de fréquence. Si le traumatisme, quelle qu'en soit la nature (chûte, coup, effort, intervention chirurgicale telle que la ponction par exemple) en était la seule cause, on pourrait peut-être arriver approximativement à apprécier cette fréquence: mais il ne faut pas oublier que la compression et l'inflammation sont souvent aussi une cause de rupture; sans compter que dans certaines cas plusieurs influences agissent simultanément. Toujours est-il que c'est là le mode de terminaison le plus intéressant à étudier au point de vue clinique, tant pour la manière dont s'effectue la guérison, qu'en raison des complications nombreuses auxquelles il peut donner lieu.

A propos de rupture, il faut signaler un mode particulier de terminaison assez rare heureusement. Dans un cas observé par Aimé Malherbe (1) sur un jeune boucher de 22 ans, on trouva une hydatide grosse comme une tête d'enfant, nageant dans plusieures litres de liquide ascitique. Cette hydatide avait rompu son enveloppe fibreuse et était ainsi tombé dans la cavité péritonéale. Mais sous l'influence de la décompression brusque subie par l'enveloppe de l'hydatide, il s'était fait dans cette poche une hémorrhagie très considérable puisque le caillot qui la remplissait pesait 1500 grammes, et c'est cette hémorrhagie qui avait déterminé brusquement la mort du sujet, atteint d'ailleurs de rétrécissement mitral et aortique et de néphrite parenchymateuse. Autre particularité intéressante: malgré le volume de l'hydatide, on n'en avait pas fait le diagnostic, toute l'attention du médecin s'étant portée sur les lésions cardiaques. Le foie ne portait d'ailleurs nulle autre lésion.

Dans l'exposé que nous allons présenter des divers

(1) *Société Anatomique* 1880.

modes d'élimination des kystes hydatiques, nous ne chercherons à établir aucune classification, pas plus que pour les divers modes d'élimination des calculs biliaires: Nous décrirons donc l'élimination par la plèvre et les poumons, par les voies biliaires, par l'estomac, par l'intestin, par le péritoine, et enfin par les voies plus rarement suivies telles que l'abdomen, le péricarde, les vaisseaux et les reins.

Elimination par les voies respiratoires. — Il résulte de plusieurs statistiques que c'est par les voies respiratoires qu'il s'élimine spontanément le plus de kystes. On a donné plusieurs raisons plus ou moins ingénieuses pour expliquer ce résultat: ce qu'il y a de plus probable, c'est que c'est un peu une question de hasard puisqu'elle dépend du point où se fixe l'embryon. Une fois l'embryon fixé quelque part, il est évident que le développement de la vésicule et du kyste qui la contient se fera du côté où se rencontrera le moins d'obstacle, où il aura à vaincre le moins de résistance; si donc l'embryon se trouve plus près de la face convexe que de la face concave du foie, c'est du côté du diaphragme que la tumeur se développera; s'il se trouve au contraire plus rappoché de la face inférieure, c'est vers le hile ou vers les organes abdominaux que le développement se fera. Quant aux conditions différentes de pression intra-thoracique ou intra-abdominale, que l'on a invoquées pour expliquer la direction que prennent les kystes d'un côté plutôt que de l'autre, nous ne nous arrêterons pas à les discuter parce qu'il n'est pas bien prouvé qu'elles exercent réellement quelque influence à ce sujet. C'est là d'ailleurs un point de vue purement théorique et d'un médiocre intérêt.

En se développant vers le thorax, le kyste hydatique

peut subir plusieurs alternatives : ou bien le diaphragme résiste, et alors il se fait graduellement un changement de situation du foie, la face convexe tendant, par une rotation de l'organe sur son axe horizontal, à se rapprocher de la paroi abdominale ; ou bien, ce qui est plus ordinaire, le diaphragme cède peu à peu à la pression continue du kyste, et il arrive ou bien que le kyste remonte coiffé du diaphragme qui va en s'amincissant de plus en plus, refoule le poumon droit, quelquefois même le poumon gauche et le cœur, et on l'a ainsi trouvé dans quelques autopsies empiétant fortement sur l'espace occupé normalement par le thorax, sans cependant qu'il y eût rupture du diaphragme. Ces cas sont du reste assez rares. Ce qui est plus ordinaire, c'est de voir le kyste amincir graduellement la partie du diaphragme avec laquelle il est en contact, puis le perforer et enfin verser son contenu soit dans la plèvre, soit dans les bronches.

Sous l'influence de la compression qu'il subit de la part du kyste, le diaphragme s'enflamme généralement ; cette inflammation se propage, comme nous l'avons vu, aux parties voisines, c'est à dire à la plèvre, soit par continuité ou contiguïté du tissu, soit par l'intermédiaire des lymphatiques, de telle sorte qu'avant même le moment de l'évacuation du kyste, la plèvre se trouve déjà, la plupart du temps, atteinte de phlegmasie. Si d'ailleurs elle a été épargnée jusque là, l'irruption du contenu du kyste dans le sac pleural ne manque pas d'y déterminer une inflammation aussi grave que rapide. Si la plèvre diaphragmatique est seule atteinte, il y a grande chance pour que le kyste se vide en effet dans le sac pleural ; tandis que si les deux feuillets sont impliqués dans la phlegmasie et si des adhérences les unissent, la perfora-

tion intéressera la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, et alors le contenu du kyste s'éliminera par les bronches, ce qui est un mode de terminaison assez favorable. Duvernoy ([1]), a réuni 45 cas d'élimination des kystes hydatiques par la voie thoracique et sur ces 45 cas, 15 fois l'ouverture a eu lieu dans la plèvre et 30 fois elle s'est faite directement dans le poumon et les bronches, à peu près la même proportion que pour les abcès du foie qui s'ouvrent dans les bronches deux fois plus fréquemment que dans la plèvre.

Il est rare qu'au moment où le kyste arrive à se vider dans la plèvre ou dans les bronches, il contienne encore un liquide clair et transparent : les cas où l'on a vu les malades rendre par expectoration, ou à l'aide de la thoracentèse, du liquide hydatique sont extrêmement rares. Ordinairement le contenu du kyste a déjà subi un commencement de transformation, ou bien le kyste a suppuré, ou encore il a déterminé une pleurésie devenue purulente et dont le liquide se mélange à celui provenant du kyste ; il n'est pas rare d'y rencontrer encore des crochets d'échinocoques et surtout des débris de membrane.

Les symptômes et la marche de la terminaison varient très sensiblement suivant que l'élimination se fait dans la plèvre ou dans les bronches : il y a lieu d'en tenir compte dans l'exposé que nous avons à en faire.

L'*évacuation du kyste dans la plèvre* s'annonce par une douleur subite, aiguë, généralement violente, siégeant à la base du thorax du côté droit, accompagnée parfois d'irradiation dans l'épaule correspondante ; cette douleur ne tarde pas à être suivie de dyspnée à laquelle d'ailleurs elle contribue, mais qui est aussi le résultat de la compression ou du refoulement du poumon par

([1]) *Thèses de Paris* 1879, N° 559.

l'épanchement pleural. Les signes de cette complication sont ceux qu'on observe d'ordinaire dans la pleurésie avec épanchement: matité thoracique plus ou moins étendue, effacement des espaces intercostaux, élargissement du côté droit du thorax, absence du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques, égophonie, il y a cependant cette différence avec ce qu'on observe dans la pleurésie, c'est que ces symptômes se produisent brusquement, seulement précédés de quelques manifestations plus ou moins caractéristiques du côté du foie ou de l'estomac, sans symptômes généraux prémonitoires, parfois même chez des sujets paraissant être la veille en très bonne santé. Hâtons-nous d'ajouter que si les symptômes généraux ne précèdent pas l'apparition des symptômes locaux ils ne manquent pas de survenir après et avec une intensité qui annonce un état très grave. En effet, dans la majorité des cas, la mort est la conséquence de l'irruption du kyste hydatique dans la plèvre, et elle vient assez rapidement; dans un cas, on l'a vu survenir subitement par compression brusque et considérable du poumon car la plèvre contenait plusieurs litres de liquide avec quantité d'hydatides.

Si la mort ne survient pas dans un court délai, il peut se produire une perforation de la plèvre pulmonaire, et l'épanchement se vide alors par les bronches.

Le pronostic est en définitive très grave: sur les 15 cas signalés tout à l'heure, il n'y a eu que 3 guérisons, encore n'ont-elles été obtenues que par l'opération de l'empyème, ce qui indique suffisamment quel est le meilleur traitement.

Avec *l'évacuation par les bronches*, même brusquerie du début que précédemment, douleur vive et dyspnée, cette dernière moins marquée peut-être; mais, en plus, on observe une toux intense, et surtout une expectora-

tion généralement assez caractéristique, grisâtre parfois, plus souvent jaunâtre ou striée de jaune, épaisse, car, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, il est très rare qu'il s'évacue du liquide clair comme de l'eau. L'expectoration, dans laquelle l'analyse chimique a plusieurs fois révélé la présence de la bile, ainsi que de fragments de membranes hydatiques, est évidemment le signe le plus important, car les signes purement stéthoscopiques sont susceptibles de varier considérablement, sauf peut-être le souffle amphorique, généralement accompagné de gargouillement, qui a été noté dans le plupart des cas.

Le pronostic de l'ouverture des kystes dans le poumon est moins grave que pour l'ouverture dans la plèvre: en effet, tandis que dans ce dernier cas il n'y avait, d'après la statistique de Duvernoy, que 3 guérisons sur 15, soit 20 %, dans l'autre éventualité on trouve 12 guérisons sur 30, c'est à dire 40 %. Quand les malades succombent, c'est ordinairement par l'épuisement que détermine une expectoration excessive avec tous les inconvénients qu'elle entraîne, avec phénomènes d'hecticité, etc. Parfois aussi, mais très rarement, survient quelque complication grave telle que hémoptysie, septicémie.

C'est plutôt sur l'ensemble des signes les plus importants signalés précédemment qu'il faudra se baser pour diagnostiquer l'ouverture d'un kyste hydatique dans les voies respiratoires : la douleur vive et brusque, la dyspnée brusque également, la nature de l'expectoration, l'abaissement et l'augmentation du volume du foie, le souffle amphorique, la résonnance de la voix, un gargouillement considérable qui s'entend au niveau de la surface hépatique, tels seront les symptômes dont la coïncidence permettra le mieux d'établir le diagnostic de ce mode

de terminaison des kystes hydatiques du foie. Il ne faut pas se dissimuler cependant que ce diagnostic pourra présenter de grandes difficultés, et qu'on sera exposé, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, à prendre un kyste hydatique ouvert dans les voies respiratoires, soit pour une pleurésie enkystée, soit pour une vomique d'origine tuberculeuse.

Quant au traitement, nous avons déjà parlé de l'empyème pour les cas où l'on a reconnu l'évacuation dans la plèvre : dans le cas d'ouverture dans les bronches, si l'expectoration se prolonge outre mesure et que l'état général décline sensiblement, il y aura avantage à ouvrir le kyste avec un gros trocart, et si cette opération ne suffisait pas, peut-être y aurait-il lieu de faire une large ouverture avec le galvano-cautère, avec ou sans résection costale. La présence de la bile dans l'expectoration étant, en raison de la nature irritante de ce liquide, une condition très défavorable au point de vue de la guérison, devra être prise en sérieuse considération et sera un argument puissant pour faire adopter une intervention prompte et énergique.

Élimination par les voies biliaires. — Après la plèvre et les bronches, la voie suivie le plus fréquemment par le kyste hydatique, c'est la voie biliaire, c'est à dire les canaux et la vésicule. Nous avons fait remarquer ailleurs qu'il y a une certaine analogie, au point de vue de leur manière d'être dans le foie, entre les calculs et les kystes hydatiques, ce qui se comprend du reste puisque ce sont les uns et les autres des corps étrangers : mais c'est ici que l'analogie devient remarquable, c'est à dire dans leur élimination par les voies biliaires.

Et d'abord, comment se fait la pénétration du kyste dans les voies biliaires ?

Sous l'influence de la compression incessante qu'un canal biliaire subit par le fait du développement d'un kyste contigu, sa paroi s'amincit graduellement, celle du kyste s'amincit également par distension et aussi par compression, de telle sorte que la communication entre les deux cavités, celle du canal et celle du kyste, ne tarde pas à s'établir. D'autres fois, l'inflammation se produit soit dans la poche kystique, soit au pourtour, et la perforation se fait alors d'autant plus aisément que les tissus atteints de phlegmasie résistent moins. Enfin, il peut se produire par la compression d'un canal biliaire une angiocholite circonscrite qui favorise la perforation du côté des voies biliaires, comme tout à l'heure c'était du côté du kyste. De quel endroit d'ailleurs que parte le travail inflammatoire, le résultat est le même parce qu'il se propage aux tissus voisins, de telle sorte que c'est toujours la communication entre la cavité du kyste et celle du canal biliaire qui est la conséquence finale.

Une fois la communication établie, il pourra arriver deux choses : ou bien que la bile pénètre dans l'intérieur de la vésicule et tue ainsi l'hydatide ; ou bien qu'elle s'amasse entre le kyste et la vésicule et amène également la mort de l'hydatide, mais par compression, ou encore qu'elle ne fasse que traverser cette poche et ressorte par un autre conduit biliaire, en entraînant parfois avec elle l'hydatide qui s'engage ainsi à sa suite dans un conduit biliaire. Nous avons admis que la pénétration de la bile dans l'intérieur de la vésicule hydatique amenait la mort du parasite, et le fait en lui même n'est pas contesté : c'est sur le mécanisme de la mort du parasite qu'on n'est pas d'accord. Berthaut (1) ne croit pas que le contact de la bile tue le parasite par

(1) *Thèses de Paris*, 1883.

les qualités irritantes ou toxiques de ce liquide, mais uniquement par le traumatisme inséparable de l'irruption de la bile, par conséquent par la simple rupture de la vésicule. Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation, le résultat est le même, et c'est là l'important.

Les symptômes qui accompagnent la rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires ne sont autres généralement que ceux qui caractérisent la crise de colique hépatique: douleur brusque, qui offre les mêmes particularités de siège et d'irradiation, qui peut même être intermittente, phénomènes nerveux variés qui en sont la conséquence et dont l'intensité a été aussi accentuée parfois qu'avec des coliques hépatiques calculeuses, les vomissements, l'ictère, etc.; il faut même dire à ce propos que l'ictère manque rarement dans les coliques hépatiques d'origine parasitaire, tandis que nous savons qu'il est loin d'être fréquent dans la cholélithiase. Pour mieux rappeler le tableau des coliques hépatiques d'origine calculeuse, on a même vu la fièvre intermittente hépatique se manifester à l'occasion du passage d'hydatides dans les voies biliaires, ce qui n'a rien que de très normal puisque la nature du corps étranger ne joue aucun rôle dans la pathogénie de ce processus pyrétique.

La question de la pénétration des hydatides dans les voies biliaires soulève d'autres points intéressants. En effet, en pareil cas, plusieurs alternatives se présentent: le contenu de l'hydatide peut s'engager dans un conduit biliaire, arriver dans le cholédoque et passer de là dans l'intestin, non sans avoir, bien entendu, provoqué maintes crises douloureuses. Il peut aussi, une fois engagé, s'enclaver en quelque sorte comme un calcul et déterminer une obstruction biliaire avec toutes ses conséquences, et cette aggravation que le contenu du kyste est peut-être

plus irritant pour les voies biliaires que les cholélithes. Enfin il peut se rendre dans la vésicule biliaire, y simuler comme nous l'avons vu une tumeur biliaire, et en fait c'est une tumeur biliaire mixte. On a même vu le kyste se vider directement dans la vésicule par ulcération et perforation sans traverser de conduit biliaire, et par suite sans donner lieu à des crises hépatiques.

En général le passage des hydatides par les voies biliaires a des conséquences plus graves que le passage des calculs, en ce sens que l'angiocholite aiguë survient plus fréquemment dans le premier cas, tandis que dans l'affection calculeuse on voit plutôt se produire l'angiocholite chronique. Aussi le pronostic est-il assez sérieux. Il n'y a guère de guérison que lorsque l'élimination se fait assez rapidement par l'intestin.

Après tout ce que nous venons de dire, on admettra aisément que le diagnostic de ce mode de terminaison des kystes hydatiques offre souvent de grandes difficultés, et même qu'il soit parfois impossible: nous reviendrons du reste tout à l'heure sur ce point en traitant du diagnostic de l'affection hydatique en général.

Le traitement n'offre rien de bien particulier, sauf qu'en présence des graves complications qui surviennent si fréquemment en pareil cas, il y a lieu d'adopter, dès qu'on a reconnu l'ouverture du kyste dans les voies biliaires, un plan de traitement énergique, c'est à dire donner le plus promptement et le plus largement possible une libre issue au contenu du kyste.

Élimination par l'estomac. — L'ouverture des kystes hydatiques dans l'estomac est relativement rare: sur un total de 145 cas d'hydatides du foie, nous n'en avons trouvé que 8 où cette terminaison ait été rencontrée. Liandier, recherchant à propos d'un fait de ce genre

observé par lui tous les cas de rupture dans l'estomac n'a pu en réunir qu'une quinzaine ([1]).

Cette rareté relative tient d'abord et surtout à la mobilité du réservoir gastrique qui fait que des rapports fixes ne s'établissent pas facilement entre cet organe et le foie; cela tient encore à ce que le lobe du foie qui est le mieux en rapport avec l'estomac, le lobe gauche, est le moins souvent atteint de kyste hydatique. Le contenu du kyste pourrait, il est vrai, passer dans l'estomac autrement que par perforation de cet organe, c'est à dire qu' arrivant dans le duodénum par le cholédoque, il pourrait refluer dans l'estomac et être rejeté par le vomissement. Bien que la chose ne soît nullement impossible, nous croyons, de même que pour les calculs, qu'elle doit être bien rare, et nous ne savons pas si on trouverait un cas authentique où les choses se sont passées ainsi.

La rupture des kystes hydatiques dans l'estomac a été diversement interprétée au point de vue de ses conséquences: les auteurs qui ont vu ou compulsé un bon nombre de cas, comme Davaine, Frerichs, Murchison, sont assez d'avis que c'est là un des modes de terminaison les plus favorables. D'autres auteurs, sans doute témoins de quelques cas malheureux, se sont laissé un peu trop influencer par ce qu'ils avaient vu, et ne tenant pas assez compte des faits acquis, ont porté une pronostic très grave. Liandier a donc eu, à notre avis, parfaitement raison en revenant sur cette question, et en montrant par une statistique qui comprend un nombre relativement considérable de cas, vu que cette terminaison est assez rare, que la rupture des kystes hydatiques dans l'estomac est plus souvent

([1]) *Gazette Médicale de Paris*, N°s 8, 15, 22 déc. 1883 et 26 janv. 1884.

suivie de guérison que de mort. En effet, sur les 15 cas qu'il rapporte, et dont deux étaient inédits, 6 seulement ont été suivis de mort, encore faut-il faire remarquer que dans l'un d'eux la terminaison fatale doit être imputée non à la perforation de l'estomac, mais aux accidents thoraciques déterminés par la rupture du même kyste dans le poumon gauche et d'un autre kyste dans la plèvre droite avec épanchement. Aux neuf cas de rupture dans l'estomac terminés heureusement, cités par Liandier, on pourrait ajouter l'observation de Gérin Rose (1) qui offrit cette particularité intéressante que la malade (une femme de 41 ans) a pu porter pendant longtemps, peut-être dix à douze mois, un kyste suppuré du foie, sans que sa santé en souffrît sérieusement. Enfin nous pourrions signaler un autre cas assez récent, rapporté par Maurandy (2) et observé chez une femme de 50 ans, et où l'évacuation par l'estomac d'une hydatide suppurée aurait été suivie d'une terminaison favorable si une autre tumeur voisine n'avait déterminé une inflammation de la paroi abdominale avec septicémie et mort.

Le signe pathognomonique de la rupture du kyste dans l'estomac est, on le comprend, le vomissement de liquide, clair ou purulent, dans lequel on trouve des crochets, ou des hydatides soit entières, soit à l'état de débris. Généralement, ces vomissements sont précédés de douleurs assez vives au creux épigastrique et suivis de l'affaissement de la tumeur, et cet ensemble de phénomènes suffit largement pour affirmer l'existence de la rupture dans le réservoir gastrique. Il faut savoir cependant que ces phénomènes peuvent manquer ; le cas bien

(1) *Société Médicale des Hôpitaux*, 1877.
(2) *Thèses de Paris*, 1884, N° 109, p. 23.

connu de Duchaussoy [1] en est un exemple : le malade d'ailleurs succomba à une péricardite et non aux conséquences de la perforation stomacale.

Mais si les vomissements peuvent faire défaut alors que le kyste s'est ouvert dans l'estomac, par contre il peut y avoir vomissement d'hydatides dans le cas de rupture dans le duodénum par reflux de l'hydatide dans l'estomac. On voit donc quelles difficultés peut présenter le diagnostic de ce mode de terminaison.

Quant à la réparation de la fistule stomacale, il est très probable que malgré la présence de suc gastrique qu'on pourrait considérer à priori comme une circonstance très défavorable, elle doit être facile à en juger par l'examen de quelques cas où cette rupture dans l'estomac a été observée. La perforation stomacale doit d'ailleurs être très petite puisque dans un cas où le sujet chez lequel elle s'était produite est mort de péritonite trois mois après, on n'a pu en retrouver de trace.

Élimination par l'intestin. — La rupture des kystes hydatiques dans l'intestin est de tous les modes de terminaison le plus favorable : en effet, sur les 21 cas réunis par Letourneur [2] dans lesquels les hydatides ont été rendues par les selles, il n'y a eu qu'un cas de mort. Il est à remarquer que, dans *la plupart* de ces cas, les hydatides sont passées du foie dans l'intestin sans traverser les voies biliaires, par conséquent par ulcération et perforation du tube intestinal. On observe, pour les kystes éliminés par l'intestin, la même bénignité relative que pour les calculs qui sont éliminés par cette voie sans suivre le cholédoque, et la plupart du temps sans que les malades s'en doutent : il se produit une

(1) *Société Anatomique*, 1854.
(2) *Thèses de Paris*, 1873.

vive douleur, la tumeur — s'il en existait auparavant proéminant à l'extérieur — s'affaisse assez brusquement, le malade éprouve un besoin impérieux d'aller à la garde-robe et rend du liquide hydatique plus ou moins altéré et des membranes hydatiques. Comme conséquence de l'affaissement de la tumeur, il est possible qu'il s'en forme dans le voisinage une nouvelle provenant du passage du contenu kystique dans l'intestin où il peut s'amasser momentanément avant de s'évacuer. Un cas de ce genre des plus intéressants, observé sur une dame dont la tumeur hydatique datait de dix ans, est rapporté par Picot [1]. Dans ce cas, la nouvelle tumeur qui était apparue à la suite des signes indiquant la rupture, siégeait dans le flanc droit et la fosse iliaque droite et avait la forme et le volume d'une bouteille couchée parallélement à l'axe du corps dans cette région. Ce cas offre encore cette autre particularité, c'est que, contrairement à ce qui arrive en pareille circonstance, l'évacuation par les selles ne fut pas immédiate : par suite de l'énorme distension du cœcum et du côlon, il s'était produit un peu de paralysie de l'intestin, et au bout de deux heures l'évacuation ne s'était pas encore faite ; il fallut avoir recours à de grands lavements pour aider à l'expulsion de cette collection hydatique dont l'élimination dura plusieurs jours.

L'élimination du contenu kystique par l'intestin est souvent assez longue pour une autre raison : c'est que la communication du kyste avec l'intestin est d'ordinaire assez étroite : alors on voit la diarrhée persister quelque temps, tant que dure l'expulsion soit du liquide, soit des membranes ; puis tout rentre dans l'ordre et le malade est guéri.

(1) *Leçons de Clinique Médicale*, 1884, p. 134 et 135.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans de longs détails au sujet de tous les modes possibles de terminaison des kystes hydatiques: il y a cependant une éventualité assez importante qui mérite de nous arrêter quelques instants: nous voulons parler de la *rupture des hydatides dans le péritoine.* La cause la plus habituelle de cette rupture du kyste dans le péritoine, c'est le traumatisme, qu'il s'agisse de coup, de chûte, d'effort, et même d'intervention chirurgicale comme nous le verrons en exposant le traitement. La rupture des kystes hydatiques dans le péritoine est suivie de mort rapide dans la plupart des cas, et tous les observateurs sont d'accord là dessus: cependant, on connaît quelques cas parfaitement authentiques dans lesquels l'ouverture du kyste dans la séreuse s'est terminé par la guérison, c'est à dire que la péritonite qui en résulte toujours a eu une issue favorable. Un des cas les plus remarquables à ce point de vue est celui communiqué en 1880 à l'Académie de médecine par Féréol et dans lequel la guérison a été obtenue, malgré la présence d'une fistule biliaire intra-péritonéale, à l'aide de lavages intra-péritonéaux répétés deux fois par jour pendant plus de deux mois.

A ce point de vue, il y a une distinction très-importante à faire: la nature du contenu kystique a une grande influence sur la gravité des accidents; les expériences physiologiques dont nous avons parlé à propos de l'urticaire montrent que le liquide hydatique est par lui-même assez inoffensif pour le péritoine. On conçoit donc que la rupture d'un kyste hydatique dans le péritoine puisse n'entraîner aucune grave éventualité s'il ne contient que du liquide limpide. Il n'en est plus de même si le contenu du kyste est altéré, ou purulent, et dans ce cas une terminaison fatale est fort à craindre.

Quoi qu'il en soit, on s'explique ainsi que Finsen, sur 13 cas de rupture de kyste hydatique dans le péritoine observés en Islande, n'ait constaté que 2 cas de péritonite, la plupart des autres n'ayant été marqués que par une urticaire. Peut-être aussi faut-il faire la part, dans cette immunité relative des Islandais du côté du péritoine, des conditions spéciales de race et de maladie endémique qui font que le péritoine présente moins de susceptibilité à l'endroit des irritants que dans les autres pays.

Une dernière particularité peut se présenter, d'après Picot [1], et elle a été observée par Potain chez un de ses malades. Au moment de la rupture de son kyste, cet homme n'avait pas éprouvé de douleur ; il n'avait eu d'autre sensation que celle d'un liquide glissant dans la cavité abdominale ; une éruption d'urticaire s'était produite : cependant, peu de temps après, il se développait une ascite considérable. Dans ce cas, les vésicules hydatiques versées dans le péritoine avaient continué à s'y développer comme elles auraient pu le faire dans le kyste primitif.

Les autres modes d'élimination des kystes hydatiques dont il nous resterait à parler — par l'abdomen, par les vaisseaux (veine cave et veine porte), par le rein, dans le péricarde — sont assez rares et présentent, sauf le premier qui est généralement assez bénin, beaucoup de gravité est très peu d'intérêt clinique : aussi ne faisons nous que les signaler.

Enfin, dans quelques cas le même kyste s'est ouvert, en même temps ou à intervalles plus ou moins rapprochés dans des organes différents : ainsi, dans le cas déja cité de Maurandy le kyste s'était fait jour dans

[1] *Op. cit.*, p. 134.

l'estomac ainsi que par la paroi abdominale, et avait commencé à perforer une bronche du poumon gauche. Dans un cas de Charcot ([1]) un kyste de la face inférieure du foie s'était ouvert dans les voies biliaires et dans le péritoine.

ARTICLE VI. — DIAGNOSTIC.

D'une façon générale, on peut dire que le diagnostic de l'affection hydatique du foie n'est pas difficile : néanmoins les cas dans lesquels les signes rationnels font défaut ou sont associés à d'autres qui en obscurcissent ou en modifient la signification sont si nombreux qu'il est indispensable d'entrer dans des détails assez circonstanciés.

Quand nous disons que le diagnostic de cette affection n'est pas difficile, nous voulons parler de la période de la maladie où il existe un certain nombre de symptômes, et non de la première période où la séméiologie n'offre que des phénomènes très vagues. On ne peut en effet avoir la prétention d'établir sérieusement le diagnostic de l'affection hydatique du foie que lorsqu'il y a quelque symptôme objectif marquant, comme une tumeur, sur la nature de laquelle l'erreur est sans doute possible, mais qui offre au moins une base, un point de repère pour grouper ensuite d'autres signes diagnostiques destinés à éclairer le premier symptôme et à le compléter. Mais jusque là, si comme cela arrive maintes fois, soit parce que la maladie est à sa première période ou pour toute autre raison, on n'observe que des phénomènes dyspeptiques auxquels on n'est jamais en peine de trou-

([1]) *Société de Biologie* 1854.

ver une cause parfaitement vraisemblable, des phénomènes douloureux ou de gêne plus ou moins bizarres mais pour lesquels également on finit par avoir une explication assez rationnelle, et avec cela des alternatives de bien être relatif et de malaise difficile à bien définir, il est absolument impossible de préciser quoi que ce soit, et on se trouve par suite fort embarrassé, réduit même à laisser le diagnostic en suspens et à faire un traitement purement symptomatique, en attendant qu'un signe important, caractéristique, se présente, ou qu'une complication grave survienne dont la nature indique à quelle maladie elle doit être rapportée. Nous avons observé deux cas d'affection hydatique qui se sont offerts à nous dans ces conditions et qui n'ont été reconnus que beaucoup plus tard, l'un quand les hydatides ont été évacuées par l'anus, l'autre à l'occasion d'une péritonite survenue très brusquement et qu'on ne s'expliqua que par l'autopsie. Nombre de cas de même genre doivent passer inaperçus : il suffit d'ailleurs de lire attentivement les auteurs spéciaux pour comprendre que cette erreur peut être assez fréquente.

Dans bien des cas, la constatation de quelque caractère nettement établi permettra sinon de porter un diagnostic absolu, du moins de fortes présomptions en faveur de l'affection hydatique, et il faut bien dire que souvent le degré de certitude que permet la science médicale ne va pas au delà de fortes présomptions. Si donc on rencontre une tumeur ayant une conformation régulière, ou globuleuse ou ovoïde, de volume assez variable, depuis une mandarine jusqu'à une tête de fœtus à terme, à surface lisse, occupant la région de l'hypochondre droit, ou l'épigastre, même empiétant sur l'hypochondre gauche, descendant parfois jusqu'au

dessous de l'ombilic, suivant les mouvements du foie pendant l'inspiration et l'expiration, par conséquent faisant bien corps avec cet organe, dont le développement n'a pas été accompagné de douleurs très accentuées, et où la palpation n'en provoque pas davantage, et enfin donnant la sensation de fluctuation, avec ou sans vibration c'est à dire avec présence ou absence de frémissement hydatique, il y aura de grandes chances pour qu'on ait affaire à une tumeur hydatique.

Mais tous ces caractères ne se trouvent pas toujours réunis, il peuvent n'être pas d'une netteté parfaite et enfin il n'y a pas que les kystes hydatiques qui présentent plusieurs de ces caractères. Il y a donc à examiner quelles sont les principales affections que l'on pourrait confondre avec celle dont nous nous occupons.

L'*abcès du foie*, quand il est superficiel, offre l'aspect d'une tumeur arrondie, lisse, de volume assez variable mais comparable maintes fois à celui de la tumeur hydatique, et possède la plupart des autres caractères de cette dernière: mais, outre qu'il est assez rare dans nos climats, on peut signaler quelques particularités qui suffiront à le faire reconnaître. Il y a d'abord les phénomènes aigus, fièvre sub-continue avec exacerbations vespérales, ou rémittente, sueurs profuses, douleur pongitive, lancinante, au siège de l'abcès avec irradiations diverses; en d'autres termes, signes locaux assez analogues à la rigueur, mais état général absolument différent. Il y a une circonstance cependant où la confusion entre ces deux affections serait possible, c'est quand le kyste suppure, ou que sous l'influence de la compression qu'il exerce sur les voies biliaires il se produit de l'angiocholite: il est évident que, pour peu que l'étiologie et la pathogénie fussent obscures,

ou mieux favorables jusqu'à un certain point à l'idée d'abcès, il pourrait y avoir méprise; néanmoins l'erreur a dû rarement être commise, et le serait-elle, il n'en résulterait pas grand dommage pour le patient puisque dans les deux cas l'indication est la même, évacuer le plus tôt et le plus complètement possible dès qu'on a constaté les signes indubitables d'une collection.

Quand la tumeur hydatique est profondément située, elle peut, si elle est suffisamment grosse, produire une augmentation plus ou moins notable et uniforme du volume du foie et en même temps ne pas fournir le moindre signe de fluctuation, par conséquent donner assez bien l'aspect de la *cirrhose hypertrophique*. La lenteur de l'évolution dans les deux cas pourrait aider à commettre la méprise: mais on constatera, au lieu des poussées si fréquentes dans la cirrhose et accompagnées de phénomènes généraux aigus (fièvre, douleur, etc.), une marche assez régulière qui n'est marquée par aucun incident indiquant un travail inflammatoire, et de plus l'absence d'ictère, qui manque rarement dans la cirrhose hypertrophique. Par conséquent, de ce côté également, l'erreur sera rarement commise.

La tumeur hydatique peut dans des cas exceptionnels affecter la forme nodulaire, ou à bosselures plus ou moins grosses du *cancer*, tenant à la présence d'un certain nombre de cavités kystiques répandues à la surface de l'organe. Gouguenheim a publié un cas de ce genre [1] dans lequel la tumeur s'étendait à presque toute la cavité abdominale avec des bosselures de consistance différente les unes dures comme l'est souvent le cancer, d'autres molles, qu'on pouvait considérer comme des points de ramollissement. A l'autopsie même, avant l'incision du foie, l'appa-

[1] *Société Anatomique* 1865.

rence était encore en faveur du cancer. C'était en réalité une tumeur hydatique constituée par de très nombreuses cavités pleines d'hydatides. La bosselure molle et rénitente qu'on avait constatée n'était autre que la vésicule biliaire dans laquelle s'était ouverte une de ces cavités. Ajoutons toutefois que si la ressemblance physique plaidait pour le cancer, l'âge du sujet (26 ans), la durée de la maladie (2½ ans), la conservation d'un assez bon état général jusque dans les derniers temps, sans compter l'absence d'ictère et de douleur, étaient des arguments assez sérieux pour douter de l'existence d'un cancer et faire songer à la possibilité d'une affection hydatique. Néanmoins la forme de la tumeur était tellement caractéristique, classique même, qu'on était tout naturellement porté à diagnostiquer un cancer; c'est ce qui explique, et en même temps justifie la méprise commise dans ce cas.

Une maladie avec laquelle le kyste hydatique offre de nombreux points de ressemblance, c'est la *pleurésie avec épanchement*, enkystée ou non. L'affection kystique présente en effet, surtout quand elle siége à la face convexe, plusieurs des signes les plus importants qui servent à caractériser la pleurésie. Elle s'en distingue cependant par la lenteur de son développement, sa marche insidieuse, l'absence de symptômes généraux, et encore par cette particularité, que signale Murchison, à savoir la forme qu'affecte la limite supérieure de la matité « horizontale dans les cas d'épanchement pleurétique et arquée dans la tumeur hydatique, la convexité variant dans sa situation suivant la place occupée par la tumeur ». Mais quand le kyste vient à s'ouvrir dans la plèvre droite, l'erreur est facile et la littérature médicale fournirait nombre de cas où l'on a cru à un épanchement pleurétique alors qu'on avait affaire à un kyste hydatique

ouvert dans la cavité thoracique. Nous avons déjà fait allusion à un cas de ce genre des plus remarquables (observation du Dr Robert, de Pau); on en trouvera d'autres dans le travail précédemment cité de Duvernoy.

En traitant de la *lithiase biliaire*, nous avons montré qu'on pourrait être porté à diagnostiquer cette maladie en assistant à de vraies crises de coliques hépatiques, avec ictère produit par le passage de vésicules hydatiques à travers les voies biliaires. L'erreur est d'autant plus naturelle que le symptôme auquel, à tort ou à raison, on attache le plus d'importance, l'ictère, quand il est accompagné de crises douloureuses appelle généralement l'idée de calculs. Dans les cas de ce genre, il faut bien le dire, l'erreur est difficile à éviter, à moins que l'on ne trouve, dans l'histoire de la maladie, des particularités pathogéniques, symptomatiques, ou autres qui permettent d'établir un diagnostic correct. Mais si l'on est appelé en pleine crise, sans renseignements bien précis, il sera à peu près impossible de ne pas s'y tromper. Dans un cas bien curieux de Trousseau, on n'a reconnu la nature de la maladie que lorsque le kyste, se fit jour dans la plèvre et que l'on trouva des hydatides dans le liquide extrait par la thoracentèse. Dans un autre cas [1], le malade fut traité pendant longtemps pour des coliques hépatiques jusqu'au jour où il rendit par l'anus quantité de petites vésicules hydatiques. Il n'est même pas impossible, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que des hydatides s'évacuant successivement par le cholédoque, y déterminent une obstruction intermittente, et par suite un ictère à répétition, comme on l'observe parfois dans la cholélithiase. Le cas n'est peut-être pas fréquent, mais enfin il a été observé par

[1] Obs. de Dourlen, *in* Murchison, édit. Française, p. 60.

Becker [1] et il est probable qu'on en trouverait d'analogues.

Dans les cas dont nous parlons, l'erreur est d'autant plus aisée et excusable qu'on a rapporté quelques faits dans lesquels il y avait coexistence des deux affections, la cholélithiase et l'affection kystique: nous mentionnerons notamment l'observation XXXIII de l'ouvrage de Murchison et deux autres présentées à la Société Anatomique, l'une par Font-Reaulx en 1865 et l'autre par Avezou en 1875; une quatrième est indiquée, mais sans détails, par Thudichum [2]; de telle sorte qu'en définitive on ne peut savoir au juste à laquelle des deux affections on peut rapporter les symptômes observés. Si réellement on a affaire à un kyste hydatique, on constatera généralement une augmentation de volume, qui est assez rare dans la lithiase biliaire, et qui disparaîtra très probablement quand apparaîtra l'ictère, car ce dernier ne se produit naturellement que quand l'hydatide passe dans les voies biliaires, par conséquent a évacué le contenu de son kyste. Ajoutons qu'en somme les caractères distinctifs sont peu positifs et que dans bien des cas, s'il n'y a pas erreur de diagnostic ce qui sera déjà un joli résultat, le diagnostic devra rester en suspens jusqu'à ce qu'on ait le corps du délit.

Enfin, en dehors des coliques hépatiques et de l'ictère, la tumeur hydatique peut être confondue avec un des accidents de la cholélithiase, nous voulone parler de la *distension de la vésicule biliaire*, qu'elle soit l'effet d'une hydropisie ou d'une rétention biliaire. En général, l'augmentation assez uniforme du volume du foie est un signe qui permet d'écarter l'idée de tumeur biliaire.

(1) *Berlin. Klin. Woch.*, 14 juillet 1879.
(2) *On Gall. Stones*, p. 216.

qui est habituellement oblongue et a un siège fixe; de plus, on sait que cette dernière se développe assez brusquement et est précédée de crises douloureuses, tandis que l'autre se développe très lentement et sans manifestations douloureuses notables. Nous ferons cependant remarquer qu'il y a encore une cause possible d'erreur en pareil cas, c'est lorsque le kyste s'ouvre dans la vésicule biliaire, accident qui peut être accompagné de douleur assez vive, et qui est suivi d'une distension brusque de la vésicule. Cette distention de la vésicule par le contenu du kyste peut même acquérir des proportions telles qu'elle devient la source d'un autre genre de méprise. Ainsi, dans un cas de Bouilly [1], « la vésicule biliaire était devenue tellement volumineuse qu'elle remplissait presque complètement l'abdomen, que l'on avait cru que le liquide retiré par les ponctions provenait de la cavité abdominale et qu'il s'agissait d'une hydropsie enkystée du péritoine. Le canal cystique était oblitéré, et l'orifice qui faisait communiquer la cavité du kyste hydatique et la vésicule avait la dimension d'une pièce de cinq francs ».

Nous avons signalé les maladies les plus importantes qu'on pourrait confondre avec les kystes hydatiques : il nous reste à dire quelques mots d'un moyen destiné à compléter et à assurer dans bien des cas le diagnostic : nous voulons parler de la *ponction exploratrice.* Cette petite opération, sur laquelle nous reviendrons à propos du traitement, aura le grand avantage d'être dans l'immense majorité des cas sans inconvénients, de servir même parfois d'agent curatif et enfin de montrer par le genre de liquide qu'on retire à quoi l'on à affaire. En effet, si la ponction exploratrice amène l'issue d'un

[1] Berthaut, *Thèse Citée,* p. 39.

liquide transparent dans lequel on trouve soit des débris de membranes hydatiques (ce qui arrivera rarement), du moins des échinocoques ou des crochets de ces scolex, le diagnostic est fait, et si la guérison ne survient pas à la suite de la ponction, on peut du moins instituer un traitement en connaissance de cause. Si on ne trouve ni crochets, ni échinocoques, la composition chimique du liquide donnera déjà des indications précieuses : l'absence d'albumine, ou sa présence à l'état seulement de traces, pourra être considérée comme un signe diagnostique de grande valeur.

Dans les cas où les choses se passeront ainsi, la ponction exploratrice sera des plus précieuses, car elle lèvera tous les doutes : mais, il faut bien le dire, il y en a d'autres où elle n'éclaircira absolument rien et même où elle pourra induire en erreur si on se fie trop à ses caractères négatifs. Ainsi dans le cas du Dr Robert (de Pau), Moutard Martin qui, malgré les difficultés que présentait le diagnostic, penchait pour pour un kyste hydatique, abandonna son idée en présence du résultat de trois ponctions qui n'amenèrent que quelques gouttes de liquide sanguinolent, et crut à une pleurésie enkystée. De même, si comme dans un cas de Picot, on obtient du pus alors qu'on s'attend à trouver un liquide limpide, le diagnostic peut en être fortement ébranlé.

La question du diagnostic des kystes hydatiques présente encore d'autres points intéressants à examiner, mais que nous ne ferons qu'indiquer rapidement : ainsi, quand on a été amené à établir qu'on a affaire à un kyste hydatique, il est utile de se rendre compte à *quelle période de son évolution* il se trouve ; si c'est dans celle de développement, dans l'état de suppuration,

ou dans la période de régression. Avec les détails que nous avons donnés dans les articles précédents, on aura les éléments suffisants pour préciser ces divers points, très importants au point du vue du pronostic et du traitement. Au même point de vue, il sera non moins important de chercher à établir aussi exactement que possible le *siège* du kyste. Bien qu'on puisse rencontrer ici des difficultés assez sérieuses, le seul fait qu'on aura établi le diagnostic de kyste hydatique implique que le siège probable est connu précisément parce que le diagnostic est basé sur des éléments séméiologiques divers qui donnent des indications sinon absolues du moins approximatives sur la région de la glande qu'occupe le kyste.

ARTICLE VII. — PRONOSTIC.

Après les détais dans lesquels nous sommes entrés au sujet des divers modes de terminaison des kystes hydatiques du foie, le pronostic se trouve en quelque sorte établi de lui même ; il ressort naturellement de l'exposé des conséquences auxquelles ces différentes éventualités donnent lieu. Nous n'aurons donc guère qu'à grouper, en les résumant, les données que nous avons fournies sur ce point au cours des pages précédentes.

Il y a d'abord à séparer les kystes, au point de vue du pronostic, en deux grandes catégories : 1° ceux qui sont encore à l'état d'évolution et n'ont occasionné aucune complication ; 2° ceux qui soit par accident, soit par suite de leur développement naturel, se sont rompus et ont envahi quelque organe voisin. Dans le premier cas, le pronostic peut être considéré, d'une manière générale,

comme peu grave: nous savons déjà que la guérison spontanée, sans aucune espèce d'intervention, n'est pas rare; nous verrons en outre tout à l'heure que l'opération pratiquée à cette période de la maladie est suivie de guérison dans la majorité des cas. Nous ne croyons donc pas être trop optimiste en évaluant à 70 ou 80 % la proportion des guérisons dans cette première catégorie de cas.

Pour les cas de la seconde catégorie, c'est à dire ceux où il y a rupture et élimination du kyste, le pronostic est, comme nous l'avons vu, éminemment variable suivant la direction prise par le kyste dans son élimination, et, même dans cette éventualité, il y a à distinguer entre les cas où la rupture a lieu spontanément, par les progrès de la compression ou de la distension, ou si elle se produit accidentellement par traumatisme (chûte, coups, etc.): dans ce dernier cas, le pronostic est plus grave parce que, en général, c'est dans le péritoine qu'a lieu la rupture du kyste. Du reste, voici comment, d'après les statistiques empruntées à diverses monographies et complétées par de nombreux cas isolés, on peut établir la gravité relative du pronostic suivant le mode d'élimination des kystes:

par le péritoine,	mortalité	90 %
par la plévre,	„	80 %
par les voies biliaires,	„	70 %
par les bronches,	„	57 %
par l'estomac,	„	40 %
par l'intestin,	„	16 %
par la paroi abdominale,	„	10 %

ARTICLE VIII. — TRAITEMENT.

Le traitement des kystes hydatiques du foie ne peut pas être établi d'une manière uniforme: il doit néces-

sairement varier suivant les cas, c'est à dire surtout suivant la période de la maladie où on les observe : il y a donc avant tout à bien établir le diagnostic de l'état probable du kyste; de même, un kyste de la face convexe peut nécessiter un autre mode d'intervention qu'un kyste de la face inférieure; on pourra encore avoir une conduite différente à tenir suivant que la poche hydatique fait saillie à la surface du foie ou bien se trouve séparée de cette surface par une plus ou moins grande épaisseur de parenchyme glandulaire.

Bien que le traitement des kystes hydatiques du foie soit surtout chirurgical, nous ne pouvons nous empêcher de dire un mot des tentatives de traitement médical qu'on a essayé dans cette affection, d'autant mieux que dans les cas où la tumeur n'est pas superficiellement située, c'est à peu près le seul mode d'intervention qui soit possible.

Partant de ce fait que l'ouverture d'un conduit biliaire et par suite l'épanchement de bile dans l'intérieur du kyste amène souvent la mort de l'hydatide et le retrait graduel de la poche, c'est à dire la guérison, on a eu l'idée d'injecter de la bile dans le kyste à l'effet d'obtenir le même résultat. Dolbeau [1] et Aug. Voisin [2], ont préconisé ce traitement qui ne paraît pas avoir rencontré grande faveur. En 1874, Landouzy [3] a de nouveau recommandé ce traitement qui, au moins théoriquement, semblait assez rationnel. Berthaut a cependant contesté cette influence nocive de la bile sur l'hydatide, et ses arguments ne sont pas sans valeur. Du reste, nous n'avons pas connaissance qu'on ait fait

(1) *Thèses de Paris*, 1856.
(2) *Bullet. Soc. Anat.* 1857.
(3) *Soc. de Biologie*, 1874.

de nouvelles recherches thérapeutiques sur ce point, et aujourd'hui ce mode de traitement est complètement abandonné.

Il n'en serait pas de même du traitement par l'iodure de potassium donné à l'intérieur, qu'on a cru agir aussi comme un toxique sur l'hydatide. Nous ne saurions dire sur quelles expériences concluantes on s'est appuyé pour admettre cette action de l'iodure sur le parasite; ce qui rend d'ailleurs ce résultat très problématique, c'est qu'il est fort douteux que l'iodure de potassium pénètre jusque dans le kyste. Dans un cas où il avait fait administrer l'iodure de potassium pendant plusieurs semaines consécutives, Frerichs n'a pu retrouver des traces d'iodure de potassium dans le liquide extrait du kyste. Pareil insuccès a été constaté par Murchison dans quatre observations qu'il rapporte où l'opération a été précédée de l'administration de ce médicament pendant plusieurs jours.

Il résulte de ce qui précède que, sans nier toute action de la part de l'iodure de potassium sur l'évolution de l'hydatide, il ne faudrait pas trop compter sur son efficacité malgré les quelques résultats très encourageants obtenus par Beckford (1), par Jaccoud (2) par Duguet (3), et autres. Néanmoins, comme l'emploi de ce médicament n'offre aucun inconvénient, dans tous les cas où l'on ne sera pas décidé à une intervention chirurgicale immédiate, on pourra avoir recours à ce traitement et le poursuivre au moins quatre à six semaines et même deux mois: peut-être même y aurait-il alors avantage à le continuer, ou encore l'entreprendre après l'opération.

(1) *Brit. Med. Journ.* 1868.
(2) *Clinique de La Riboisière* et *Pathol. interne,* t. II, 5e éd.
(3) Jouin, *Thèses de Paris* 1880.

Nous signalerons enfin le *Kamala* qui a été préconisé en Australie comme un excellent antiparasitaire, mais auquel des observations ultérieures, en Islande notamment, n'ont fait reconnaître aucune action manifeste.

Nous passons au *traitement chirurgical.*

Les divers méthodes ou procédés employés pour la cure des kystes hydatiques du foie sont basés sur les deux faits principaux suivants : 1° quand l'hydatide vient à être privée de son liquide, il y a de grandes chances pour qu'elle meure et que par suite l'affection soit guérie : 2° quand un kyste s'enflamme, la suppuration s'établit dans ses parois, et l'hydatide se trouve fatalement détruite.

La suppuration d'un kyste n'étant pas une chose inoffensive, tant s'en faut, la méthode la plus simple consiste donc à évacuer le liquide et à le faire avec le minimum de traumatisme possible. C'est à quoi on arrive, ou l'on tend à arriver, avec la ponction simple capillaire, avec ou sans aspiration, dont nous allons tout d'abord nous occuper.

Ponction simple. — Le diagnostic de l'affection hydatique du foie offrant maintes fois de sérieuses difficultés, quand on se trouve en présence d'une tumeur fluctuante, donnant, avec les circonstances concomitantes la probabilité d'une tumeur hydatique, il y a intérêt, pour affirmer la nature de la maladie, à pratiquer cette petite opération insignifiante qu'on appelle une ponction exploratrice. Nous l'avons déjà, en effet, indiquée comme moyen de diagnostic : ici nous allons l'étudier comme moyen curatif.

Une question se présente tout d'abord : faut-il retirer tout le liquide ou autant de liquide qu'on peut ; ou bien vaut-il mieux n'en retirer qu'une partie ? L'expérience ayant montré qu'il suffit d'enlever à une vésicule hydatique une bonne partie de son liquide, la moitié ou les

deux tiers, pour amener sa destruction, il vaut mieux, si on a affaire à un kyste très volumineux, suivre cette pratique. Voici en effet à quels dangers on expose le malade en évacuant complètement une tumeur trop considérable. Le plus grave, et qu'on a observé dans quelques cas, c'est une hémorrhagie des parois du kyste : en effet, la pression étant subitement changée à la surface du kyste adventice, les vaisseaux qui rampent le long de ses parois, qui sont ou variqueux ou plus ou moins altérés dans leur texture, peuvent se rompre au moindre effort, tel que ce changement subit de pression. S'il n'y a pas d'hémorrhagie, il peut y avoir une suffusion brusque du sérum sanguin qui remplit de nouveau la poche rapidement, et cela d'autant mieux que la poche trop distendue préalablement a perdu beaucoup de son élasticité et se trouve incapable de se rétracter.

Il résulte de ce qui précède 1° que si le kyste est d'un volume moyen il n'y a nul inconvénient à le vider complètement ; 2° que s'il est considérable il veut peut-être mieux ne l'évacuer qu'incomplètement et dans tous les cas opérer lentement, de façon à éviter autant que possible un changement de pression trop brusque. Nous ferons remarquer cependant que Moutard Martin a guéri avec une seule ponction un kyste d'où il avait retiré trois litres de liquide. C'est par crainte de ne pas pouvoir éviter suffisamment cet inconvénient qu'on s'est élevé tout d'abord contre l'emploi de l'aspirateur avec lequel en effet on court le risque d'opérer plus vite qu'on ne veut. Nous croyons cependant qu'avec un peu d'habitude de cet instrument, dont les mérites ne sont plus à vanter, on n'a pas à craindre cet inconvénient, sans compter qu'on se rend plus exactement compte de la quantité de liquide qu'on retire. Dieulafoy

a d'ailleurs montré qu'il n'y avait pas en somme trop à redouter l'accident en question.

Avant de pratiquer la ponction, que l'on fait au point culminant de la tumeur, il faut s'assurer par la percussion que la matité est absolue en ce point pour ne pas s'exposer à pénétrer dans l'estomac ou dans une anse intestinale. Quand l'opération est terminée, et qu'il s'agit de retirer la canule de l'instrument, il faut avoir soin de presser contre le kyste le point de la paroi abdominale ponctionné. Bien que l'opération soit des plus bénignes, les précautions antiseptiques aujourd'hui en usage ne doivent pas être négligées. Enfin on maintiendra le malade pendant au moins 48 heures dans le décubitus dorsal, le ventre modérément serré dans un bandage de corps disposé *ad hoc* avant l'opération, et on lui fera prendre pendant ce temps de légères doses de morphine. Signalons en passant la pratique du professeur Hardy qui, après la ponction exploratrice et l'évacuation d'une partie du liquide, injecte dans le kyste dix à quinze grammes d'iodure de potassium ioduré, petite quantité qui lui paraît incapable de provoquer des accidents inflammatoires et suffisante pour tuer l'hydatide.

Cette méthode de traitement a plusieurs grands avantages : elle est facile, elle est expéditive, elle est aisément acceptée par le malade, et enfin elle est inoffensive ; bien mieux, même dans des cas où elle ne donne pas le résultat attendu, elle est encore capable de produire du soulagement. Le Dr Robert, à l'observation duquel nous avons plusieurs fois fait allusion, subit le même jour trois ponctions successives qui n'amenèrent que l'issue de quelques gouttes d'un liquide sanguinolent, mais sa respiration devint plus facile et il n'éprouva

plus, pendant les huit ou dix jours qui suivirent la sensation de fluctuation qui l'avait tant alarmé. En un mot, il y eut un grand soulagement. Bien que ce résultat ne soit pas aisé à expliquer, il n'a rien que de très vraisemblable, surtout si on le rapproche des effets analogues observés dans les cas d'abcès du foie ponctionnés infructueusement au point de vue de l'issue du pus, mais dans lesquels néanmoins on constatait à la suite de ces *ponctions blanches* une amélioration manifeste, ainsi que nous l'avons indiqué en traitant des abcès du foie.

Si nous disons que la ponction capillaire est inoffensive, nous n'entendons nullement par là dissimuler les inconvénients ou les dangers qu'on lui a attribués : nous parlons à un point de vue relatif, c'est à dire comparée aux autres méthodes.

Nous avons signalé tout à l'heure quelques inconvénients, qui tiennent plutôt au *modus faciendi* qu'à la méthode elle même. Un autre que nous devons mentionner, c'est le risque de laisser pénétrer, en retirant la canule, un peu du contenu du kyste dans le péritoine. Si ce contenu n'est que du liquide limpide, quelques gouttes tombées dans le péritoine n'auront généralement pas d'autre conséquence que de donner lieu à de l'urticaire. Si au lieu de liquide limpide, il s'échappe un peu de pus ou quelque fragment d'hydatide, les suites pourraient être plus sérieuses et on aurait à craindre l'invasion d'une péritonite, mortelle le plus souvent, mais non pas fatalement car on a des exemples de guérison dans ces cas là. Nous verrons bientôt comment on a paré à ce danger.

Quoi qu'il en soit de ces inconvénients, et d'autres encore qui peut-être nous échappent, cette méthode est

la plus employée, et les succès qu'on lui doit sont extrêmement nombreux. Sur 103 cas réunis par Murchison, presque tous d'origine anglaise, et où ne figurent notamment aucun des faits de Dieulafoy, on compte 80 guérisons d'emblée, c'est à dire sans nouvelle ponction, 16 où la guérison n'a été obtenue que par une seconde ouverture large et permanente, et 7 où la ponction a été suivie de mort; encore parmi ces 7 il y en a au moins 4 qui ne sont pas imputables à l'opération elle-même. Sur la quantité de cas favorables, il y en a qui sont peut-être fort discutables, parce qu'on s'est trop hâté maintes fois d'enregistrer une guérison: mais la proportion des succès est telle qu'elle pourrait être diminuée sans cesser d'être éloquente. Ajoutons que, rien qu'avec les observations publiées en France, on arriverait à réunir un chiffre de guérisons au moins double du précédent.

Il est bien difficile de juger sainement une méthode opératoire sur des résultats immédiats, tels qu'on les a la plupart du temps à l'hôpital, où les malades, une fois sortis du service, sont perdus de vue, de telle sorte qu'on reste dans une ignorance complète relativement aux résultats éloignés. Ceci s'applique surtout à la méthode de la ponction exploratrice, ou de la ponction capillaire aspiratrice dont, après en avoir dit le plus grand bien, nous ne voudrions pas exagérer la portée ni la sécurité. Il se peut, en effet, que la ponction capillaire amène par la simple soustraction de liquide, une diminution considérable du volume de la tumeur, diminution qu'on peut prendre pour un retrait du kyste, c'est à dire un acheminement certain vers la terminaison la plus favorable, et croire par suite, de la meilleure foi du monde, à une guérison radicale. Mais il se peut

également, et il ne serait pas difficile d'en citer des exemples, que cette rétraction du kyste ne soit absolument qu'une illusion, que la diminution de volume ne soit que momentanée, et que le liquide se reproduise plus ou moins rapidement. Il est à craindre alors que le malade, peu satisfait du résultat, ne retourne pas dans le même service, et qu'alors l'erreur involontaire qu'a commise le premier observateur ne soit jamais rectifiée.

A ce sujet, Jouin a publié un cas assez instructif: c'est un malade qui opéré à la Pitié par la ponction aspiratrice et sorti *guéri*, fut obligé de rentrer peu de temps après à l'hôpital pour la même affection. Traité cette fois à l'Hôtel-Dieu par la méthode des caustiques, il succomba au bout d'un mois à une péritonite aiguë. Nous reviendrons sur ce cas. Sans doute, on pourrait objecter que dans ce fait il s'agissait, lors de la seconde opération, d'un nouvau kyste qui existait peut-être depuis longtemps auparavant, en même temps que le premier, mais dont celui-ci avait entravé ou masqué le développement. Celui-ci n'existant plus, l'autre avait évolué librement et d'autant plus rapidement qu'il avait été jusque là comprimé. La chose n'est évidemment pas impossible; mais il est bien plus probable que la première interprétation est la vraie.

On voit donc qu'il faut être très réservé quand il s'agit d'apprécier les résultats définitifs de a ponction capillaire employée comme méthode curative et qu'on ne peut mettre un fait de guérison à son actif que lorsqu' on a suivi le malade assez longtemps pour admettre suivant toute vraisemblance qu'on ne s'est pas fait illusion et que ce n'est pas une cure d'un jour.

Il se pourrait encore que, par suite d'une manœuvre

défectueuse, il soit tombé dans le péritoine, lors du retrait de la canule, quelques gouttes de liquide hydatique, et qu'il se soit échappé en même temps quelque scolex qui se développant ultérieurement dans le péritoine ou ailleurs donne lieu à une nouvelle tumeur hydatique, laquelle ne pourrait alors se manifester extérieurement que bien plus tard. Cette éventualité est encore possible, mais elle doit se produire bien rarement.

On observe parfois, à la suite de la ponction, une particularité qui, sans être précisément un accident, pourrait être considérée comme tel et qu'il est bon de connaître. A la suite de la soustraction de liquide opérée par la ponction, on voit la tumeur s'affaisser et disparaître plus ou moins complètement ; mais parfois, dès le lendemain ou le surlendemain la tumeur reparaît et reprend rapidement son volume primitif; exceptionnellement même elle le dépasse. Cette particularité ne se présente pas souvent. Murchison l'a observée deux ou trois fois ; Picot (1) la signale dans un de ses cas ; il est donc bon de savoir qu'on peut la rencontrer, et de ne pas s'en émouvoir car le résultat définitif n'en est généralement pas compromis ; il peut même y avoir plusieurs alternatives d'affaissement et de reformation de la tumeur jusqu'au moment où la maladie s'achemine décidément vers la guérison.

Il faut d'ailleurs faire remarquer que cette sorte d'accident n'est pas particulière à la ponction simple
l'a constaté également à la suite des séances d'électrolyse, et, pas plus dans ce cas que dans l'autre il n'a eu de fâcheuses conséquences. Il est probablement dû à ce que la tentative opératoire faite sur le kyste réveille, sur le moment, la vitalité du parasite, ce qui amène

(1) *Leçons de Clinique Médicale* 1884, p. 107.

une recrudescence passagère dans la formation de liquide. Peu importe d'ailleurs l'explication : il suffit de connaître le fait.

Il résulte de ce que nous avons dit tout à l'heure concernant la reproduction du liquide à la suite de la ponction simple, que cette opération devra dans certains cas être répétée plusieurs fois avant d'arriver à un résultat définitif. Du reste, comme cette ponction est à peu près inoffensive, il n'y a nul inconvénient à la répéter, du moins tant que le liquide qu'on retire est parfaitement limpide. Mais si le liquide devient purulent il y a lieu de songer à un mode d'intervention plus efficace, bien que tout espoir de guérison par la ponction simple ne soit pas perdu, témoin le remarquable cas de Rendu [1] dans lequel une seule ponction aspiratrice avec l'aiguille à thoracentèse suffit pour guérir un kyste hydatique suppuré contenant 800 gr. de pus, sans qu'il se soit produit le moindre phénomène réactionnel ou accident consécutif.

Nous avons parlé précédemment du danger que faisait courir la chûte d'un peu du contenu kystique dans le péritoine et de la possibilité de cet accident avec la ponction exploratrice si l'on ne prend pas les plus grandes précautions, et même parfois malgré tout le soin apporté à cette opération. C'est pour obvier à cet inconvénient qu'on a depuis bien longtemps cherché à provoquer des adhérences entre le kyste et la paroi abdominale. Croyant arriver à ce résullat avec plus de promptitude, et moins de danger pour le malade, Trousseau avait eu l'idée de provoquer des adhérences à l'aide de l'acupuncture multiple qui consiste, comme il le dit, à enfoncer dans la tumeur à travers la peau préala-

(1) *France Médicale,* 7 janvier 1882.

blement recouverte d'une petite rondelle de linge, de caoutchouc ou de cuir destinée à la protéger, 30 ou 40 aiguilles piquées en rond, à un demi centimètre l'une de l'autre. Ces aiguilles doivent toutes avoir une tête de cire à cacheter. Ce procédé paraît complètement abandonné aujourd'hui; mais nous en verrons ultérieurement une autre application.

Pour arriver au même résultat, c'est à dire la formation d'adhérences, on a conseillé de faire une ponction avec un gros trocart, et de laisser une canule à demeure. Sous l'influence de l'irritation déterminée par le contact de la canule, il se produit une inflammation, localisée le plus souvent au pourtour de la double ponction (celle de la paroi abdominale et celle du kyste), et finalement des adhérences ne tardent pas à s'établir. On met d'ailleurs le temps à profit en évacuant le kyste le plus complètement possible et en lavant la poche kystique avec des liquides légèrement caustiques, ou simplement antiseptiques (solution de chlorure de zinc ou de teinture d'iode, solution très étendue d'acide phénique, etc.). Sous l'influence soit de l'issue du liquide, soit de l'inflammation que détermine la présence de la canule ou de la grosse sonde qu'on laisse à demeure, l'hydatide meurt, et le kyste ne tarde pas à s'éliminer par cette voie. Si les membranes sont trop volumineuses pour passer à travers la sonde ou la canule, on remplace ces dernières par un instrument d'un plus fort calibre qui agrandit l'orifice graduellement, ou à la rigueur on fait une incision avec le thermo-cautère. Avec ce procédé, on a peu à redouter de voir le liquide kystique ou le pus filtrer dans la cavité abdominale entre les bords de la plaie et la sonde parce que, en raison de la rétraction des tissus les lèvres de la plaie

s'appliquent hermétiquement contre le pourtour de l'instrument.

Ce procédé offre d'autres avantages : il donne une assez grande sécurité quant aux adhérences qui sont vite établies et plus solides peut-être qu'avec n'importe quel autre procédé ; il permet de suivre assez bien les phases ultérieures de la maladie, c'est à dire ce qui se passe du côté du kyste ; enfin, les résultats sont plus nets en ce sens que, si la terminaison est favorable, c'est un cas sur lequel il n'y a plus à revenir, le résultat est définitif. Malheureusement, comme on n'est pas maître de graduer l'inflammation artificielle qu'on provoque, il arrive parfois qu'on transforme un kyste simple, à liquide limpide, en kyste suppuré. Que cet accident soit dû à la présence de la canule à demeure, ou à l'entrée de l'air, peu importe : c'est toujours un des inconvénients du procédé. Cette phlegmasie de la poche peut gagner le péritoine, ou la paroi abdominale, et on voit toutes les conséquences qui s'en suivront.

Ce procédé, qui a été préconisé surtout par Jobert, et qui a encore aujourd'hui ses partisans, a été très chaudement défendu en Angleterre par John Harley ([1]). Nous ne décrirons pas les modifications qu'on a fait subir à ce procédé, les uns faisant deux ponctions successives, la dernière avec un plus gros trocart, d'autres employant une sonde en gomme au lieu d'une canule, etc. ; signalons cependant la modification conseillée par Verneuil et qui consiste à faire deux ponctions à trois travers de doigt l'une de l'autre qu'on réunit plus tard par une incision si l'on n'arrive pas à évacuer convenablement le kyste par les deux canules.

Méthode de Récamier. — Cette méthode consiste à

([1]) Voir notamment *St. Thomas Hospital Reports*, t. X.

appliquer au lieu d'élection un peu de pâte de Vienne, laisser tomber l'eschare ainsi produite, ou l'enlever, pour mettre une autre couche de caustique, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on soit arrivé sur le kyste. Pendant ce temps, l'inflammation superficielle produite par la potasse gagne vers la profondeur et amène la formation d'adhérences entre la tumeur et la paroi abdominale, de telle sorte que lorsqu'on est arrivé au kyste le contenu ne risque plus de tomber dans le péritoine. Quel que soit le caustique employé, le résultat est le même.

Ce procédé diffère peu du précédent; néanmoins il est aisé de voir qu'il lui est inférieur: en effet, il faut un trop long temps pour arriver jusqu'au kyste, de telle sorte que s'il y a urgence on ne peut l'employer. Sans doute les chirurgiens ne sont pas d'accord sur le temps nécessaire pour obtenir des adhérences solides, les uns l'évaluant à dix ou quinze jours, d'autres à deux ou trois jours: il n'en est pas moins vrai qu'avec cette méthode il faut attendre un assez long délai. Ensuite, malgré ce laps de temps, on n'est même pas bien sûr d'avoir des adhérences solides, car l'inflammation n'atteint la poche kystique qu'en dernier lieu et non dès le début comme dans la ponction avec la canule à demeure. On a vu plus d'une fois les adhérences manquer ou être si faibles qu'elles se détruisaient au moindre effort; de plus, l'inflammation produite par le caustique a parfois produit une péritonite mortelle comme dans le cas de Seurre [1] dans lequel le caustique n'avait pas encore traversé toute la paroi abdominale. Enfin, la grande perte de substance laissée par l'application du caustique a donné parfois lieu à des fistules qu'on n'arrivait à fermer qu'avec la plus grande peine, et après de longs

[1] *Société Anatomique*, 1873.

mois de souffrance et d'épuisement. Nous ne parlons pas des risques que l'on court, s'il y a erreur sur le lieu d'élection: c'est un danger commun à tous les procédés.

Nous sommes loin d'avoir épuisé les critiques qu'on peut adresser à la méthode de Récamier, et, en vérité, si elle a été si généralement employée, surtout avant ces dix dernières années, cela tient évidemment à ce qu'elle est facile à appliquer, qu'il n'est nullement nécessaire d'être chirurgien, et qu'elle est moins de nature à effrayer les malades que les autres modes d'intervention chirurgicale. Ce sont donc plutôt ses qualités négatives qui l'ont vulgarisée, et, il faut bien l'avouer, le médecin qui se sent peu disposé à faire œuvre de chirurgien, se laisse aller plus d'une fois à adopter le moyen qui lui donne le plus de sécurité *apparente*.

Somme toute, bien qu'elle ne soit pas complètement abandonnée, la méthode de Récamier, que ce dernier faisait précéder d'une ponction exploratrice pour assurer le diagnostic, n'a plus grande faveur aujourd'hui, pas plus que la modification que lui a fait subir Bégin.

Avec tous les procédés dont nous avons parlé, on peut injecter un liquide irritant ou antiseptique dans la cavité du kyste: quelques chirurgiens, et surtout Boinet qui a le plus contribué à vulgariser les injections iodées, en ont même fait un moyen de traitement habituel dans les kystes hydatiques du foie. D'après Davaine et Finsen, les injections iodées donneraient des résultats moins satisfaisants que la ponction simple ou aspiratrice. Rappelons que pour ces injections iodées on emploie généralement la solution suivante: 50 gr. de teinture d'iode et autant d'eau tiède dans laquelle on a fait dissoudre 4 gr. d'iodure de potassium. S'il

survenait des symptômes d'iodisme, on pourrait diminuer de moitié la quantité d'iode.

Quel que soit le procédé employé, il arrive maintes fois, si on a affaire à un kyste suppuré, que malgré l'emploi d'un trocart de gros calibre et même malgré la large ouverture laissée par l'application du caustique, le contenu du kyste ait un écoulement trop précaire, d'où résulte souvent une fièvre vespérale quotidienne précédée de frissons, en un mot les indices d'un commencement de pyohémie : dans ces circonstances, il y a lieu d'opérer un large débridement qui permet de vider complètement la poche et de la débarrasser ainsi des débris de membrane hydatique, du pus, et autres substances phlogogènes ou infectieuses. Alors, généralement, les accidents cessent comme par enchantement, et la guérison ne tarde pas à s'établir. Cependant si la constitution du sujet a été fortement endommagée par la trop grande persistance des symptômes généraux, il se peut que ce débridement n'amène pas la cessation des graves symptômes dont nous parlions, et que le malade succombe.

C'est pour éviter un pareil échec qu'on a proposé, même pour les kystes hydatiques sans complications, une *intervention énergique d'emblée,* qui consiste à faire, sans se préoccuper s'il s'est établi ou non des adhérences, mais en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques, une large ouverture, de 10 à 15 centimètres, de vider la poche, et, pour la conduite ultérieure, ou bien suturer la plaie en laissant seulement un drain, ou bien laisser la poche et la plaie se rétrécir graduellement, se contentant de les bien garantir du contact de l'air par un pansement approprié. Cette méthode de traitement est celle adoptée par la majorité des jeunes

chirurgiens. Cependant, quelque garantie relative que donnent les précautions antiseptiques au point de vue des complications des plaies, l'hépatotomie n'est pas une opération tellement inoffensive qu'on doive la conseiller pour des cas assez bénins. Autant nous avons insisté sur l'opportunité de cette opération quand il s'agissait d'une affection aussi redoutable que l'hépatite suppurée qui avait autrefois une mortalité si considérable, autant nous serions disposé à être réservé en présence d'une maladie qui peut guérir spontanément, et qui guérit la plupart du temps à l'aide de moyens très simples, du moins tant qu'il n'est pas survenu de complication.

Il nous reste encore à parler d'un moyen qui n'a peut-être pas été assez expérimenté, mais qui a donné entre les mains de quelques auteurs de brillants résultats: nous voulons parler de *l'électro-puncture*.

Ce traitement a été appliqué pour la première fois (1) à la guérison des kystes hydatiques du foie par Durham et Hilton Fagge (2) qui rapportent huit cas à l'appui des bons effets de cette méthode et auxquels nous empruntons la plupart des détails qui suivent. Voici comment ou peut procéder d'après ces auteurs.

On enfonce dans la tumeur deux longues aiguilles à électrolyse, à 3 ou 4 centim. l'une de l'autre, de manière qu'on puisse aisément faire se toucher leurs pointes dans l'intérieur de la tumeur; on y adapte deux fils métalliques qu'on met en communication avec le pôle négatif d'une batterie galvanique de dix couples. Immédiatement avant l'introduction des aiguilles, on s'assure que le courant décompose rapidement une so-

(1) Frerichs dit cependant qu'on l'avait déjà depuis longtemps essayé en Islande.

(2) *Med. Chir. Transact.*, t. LIV, 1871.

lution saline. Une éponge mouillée est adaptée au pôle positif et on l'applique sur la peau du malade à une faible distance des points où on a enfoncé les aiguilles; on varie d'ailleurs sa position durant le cours de l'opération. On laisse alors passer le courant pendant dix minutes, et au besoin pendant plus longtemps, jusqu'à vingt minutes. Au bout de ce temps on retire doucement les aiguilles et on recouvre le siège des piqûres d'un morceau de sparadrap ou d'un peu de collodion.

Les résultats immédiats de cette opération, soit du côté de la tumeur, soit au point de vue des symptômes généraux ou accidents qui peuvent résulter de ce mode d'intervention (fièvre, élévation de la température, etc.), sont très variables et n'ont en somme qu'une importance secondaire : ce qu'il est plus intéressant de connaître, ce sont les résultats définitifs, et tout naturellement ils diffèrent suivant le siège et le volume de la tumeur. En règle générale, dans tous les cas où on a pu examiner les malades de trois à six mois après l'électrolyse, on a constaté que la tumeur avait manifestement diminué de volume, et, dans quelques uns elle avait complètement disparu, enfin dans deux cas il a fallu un plus long délai, dix-huit et vingt mois.

Une particularité assez intéressante s'est présentée dans deux ou trois de ces cas : c'est que consécutivement à l'électrolyse, le volume de la tumeur — ou du ventre, car on n'a pas toujours pu bien préciser le siège anatomique exact du phénomène en question — avait notablement augmenté et que cet accident qui au premier abord avait une signification inquiétante, n'a nullement compromis le résultat final, qui s'est peut-être trouvé simplement un peu reculé. Il est à remarquer d'ailleurs que ce phénomène n'est pas spécial à

l'électrolyse, que Murchison l'avait déjà constaté à la suite de la ponction simple et que, d'après lui, cela ne prouve nullement qu'une seconde opération soit nécessaire. Il n'y a donc qu'à ne pas trop s'émouvoir de l'accident et à prendre patience.

Comment expliquer l'action curative de l'electrolyse dans les cas de tumeur hydatique? D'après Durham et Hilton Fagge, on peut admettre que sous l'influence de la pression de l'hydrogène produit par l'action chimique du courant sur le liquide, ce dernier filtre par les piqûres des aiguilles, et l'hydatide ainsi privée de son liquide succombe comme on l'admet pour les cas de ponction simple avec aspiration du liquide. Le liquide passerait ainsi dans le péritoine où il serait résorbé lentement, et cette opinion expliquerait qu'à la suite de l'électrolyse il n'y ait pas toujours une diminution notable du volume de la tumeur, et de plus que cette diminution s'opère lentement. L'objection que le passage du liquide dans le péritoine amènerait des complications inflammatoires de ce côté perd beaucoup de sa valeur par le fait de l'innocuité expérimentale du liquide hydatique chez les animaux, dont nous avons parlé précédemment (v. p. 787), et par ce fait aussi qu'il existe quelques cas indiscutables où un kyste s'est rompu dans le péritoine sans que la mort s'en suivît.

Il se peut également que l'hydatide meure par suite de la décomposition du liquide par le courant galvanique, ou même qu'il soit tué par le courant lui même. Il y aura donc grand intérêt à s'assurer, avant d'employer l'électrolyse, qu'il ne s'est manifesté aucun symptôme indiquant que le kyste est entré en suppuration.

Depuis que le mémoire de Durham et Hilton Fagge a appelé l'attention sur ce mode de traitement des

kystes hydatiques, d'autres faits ont été publiés, surtout en Angleterre, qui viennent à l'appui des résultats obtenus par les premiers expérimentateurs. Henrot (de Reims) a modifié la manière d'opérer des auteurs anglais [1]. Au lieu de deux longues aiguilles, il enfonce dans la tumeur un trocart capillaire muni de sa canule qu'il laisse à demeure et qu'il met en communication, après avoir évacué une partie du liquide, avec le pôle positif d'une pile de Gaiffe à 30 éléments, le pôle négatif étant appliqué sur la cuisse du malade. Dans un cas, remarquable par le volume de la tumeur, et par les douleurs incessantes et intenses qu'elle occasionnait, il a suffi d'une séance d'électrolyse de deux minutes de durée pour amener une guérison qui se maintenait près de deux ans plus tard.

Ce procédé présenterait suivant l'auteur les avantages suivants: 1° il y aurait suppression immédiate des douleurs ainsi que cela s'est produit dans le cas qu'il a observé; 2° en évacuant une partie du liquide de la poche l'action chimique s'exerce d'une façon plus active sur un liquide à faible tension; 3° on rend plus facile pendant le passage du courant l'issue de la mousse gazeuse qui résulte de la décomposition chimique de l'eau entrant dans la composition du liquide kystique. Les autres avantages de l'électrolyse capillaire (mort de l'hydatide, pas d'opération sanglante ni de suppuration) appartiennent aussi bien au procédé anglais; nous n'avons donc pas à y insister.

On pourrait peut-être contester dans le procédé de H. Henrot l'action curative spéciale de l'électrolyse, attendu que l'évacuation partielle de liquide d'un kyste hydatique a suffi plus d'une fois pour amener, comme

(1) *Congrès de Grenoble*, août 1885.

nous l'avons indiqué, la mort de l'hydatide et consécutivement la guérison. Toutefois, comme il paraît incontestable que l'électrolyse est à elle seule un moyen efficace, il est assez rationnel de lui associer une pratique qui peut concourir au même but et qui n'entrave en rien l'application de l'électricité.

Enfin, et sans avoir la prétention d'être complet, nous signalerons encore l'acuponcture qui a été essayée dans un cas par les mêmes auteurs qui ont employé l'électrolyse. Bien qu'on n'ait pu retrouver plus tard le malade pour s'assurer des résultats définitifs, on a pu cependant constater que cinq semaines après l'opération, la tumeur avait considérablement diminué. Quant au mode d'action, il est probable que grâce aux piqûres, l'écoulement du liquide hors du kyste s'effectue lentement comme dans l'électrolyse, mais sans les phénomènes physiques et chimiques qui accompagnent cette dernière.

Après avoir présenté un exposé critique des divers modes de traitement des kystes hydatiques du foie, il nous paraît utile de résumer quelle est la conduite à tenir en présence d'un cas de ce genre.

Si l'on ne peut constater de tumeur appréciable, s'abstenir de toute opération, si minime soit elle, d'autant mieux que le diagnostic ne peut être alors que très douteux et que d'autre part l'affection peut guérir sans intervention. De toute façon, pour peu que le diagnostic soit probable, il y a utilité à essayer l'iodure de potassium à la dose de 50 à 75 centigr. par jour continué pendant huit à dix semaines.

Si la tumeur existe et qu'il ne se soit encore produit aucun symptôme de nature à faire supposer que la suppuration s'y est déjà établie, on a le choix entre

deux moyens opératoires: si l'on est outillé pour cela, on tentera l'électrolyse, en procédant comme il a été précédemment indiqué; si l'on ne peut faire l'électro-puncture, il faut alors avoir recours à une ponction capillaire avec l'aspirateur et vider complètement la tumeur si elle n'est pas de dimension extraordinaire, ou en grande partie seulement si elle est de volume trop considérable.

Pour éviter autant que possible la chute de liquide dans le péritoine, il est bon de munir d'avance le malade d'un bandage de corps qu'on n'a plus qu'à serrer — quand on a retiré le trocart — sur le pansement composé d'un peu de collodion et d'ouate. Nous rappelons encore ici l'utilité de l'opium après l'opération.

Si on a constaté des signes qui annoncent la suppuration, il y a encore intérêt à tenter avant toute chose la ponction aspiratrice, en se servant de l'aiguille à thoracentèse: il ne faut pas oublier en effet que Moutard Martin a guéri radicalement avec deux ou trois ponctions simples des kystes suppurés et que Rendu a également guéri par une seule ponction un cas de ce genre très remarquable.

Enfin si, après deux ou trois ponctions successives, la tumeur se reproduit de nouveau, il n'y a plus à hésiter: il faut pratiquer une large ouverture soit avec le thermo-cautère, soit avec le bistouri, mais avec toutes les précautions antiseptiques, de façon à bien vider le contenu de la poche dans laquelle on peut faire ensuite des lavages répétés avec de l'eau tiède légèrement phéniquée, et dont on assure le drainage aussi efficacement que possible.

Après avoir pesé tous les avantages et tous les inconvénients des nombreux procédés opératoires succes-

sivement préconisés, nous croyons qu'en agissant comme nous venons de l'exposer on mettra du côté du malade le plus de chances possibles de guérison, tout en lui faisant courir le moins de danger.

On pourra peut-être reprocher à ces conclusions de ne pas être assez *chirurgicales*, pour parler un peu elliptiquement : à cela nous répondrons que nous sommes médecin et que nous écrivons surtout pour des médecins. Du reste, les cas publiés de temps à autre, surtout dans le courant de 1886, à la Société Médicale des Hôpitaux, encouragent à persévérer dans la voie prudente que nous avons indiquée.

ARTICLE IX. — TUMEUR HYDATIQUE ALVÉOLAIRE.

Méconnue au début, et prise même, à l'autopsie, pour un cancer colloïde, la tumeur hydatique alvéolaire, ou tumeur à échinocoques multiloculaire, n'est guère connue que depuis une trentaine d'années, c'est à dire depuis le cas publié par Virchow en 1855, un des premiers d'ailleurs qui aient été observés. Depuis, elle a fait le sujet de deux dissertations inaugurales publiées la même année (1868) et qui sont de vraies monographies, celle de Carrière, et celle de Ducellier. Plus récemment, Häfter a publié sur ce sujet un travail assez intéressant (1874).

Nous avons vu que les kystes hydatiques simples étaient aussi fréquemment rencontrés dans le foie que dans tous les autres organes réunis : pour la tumeur alvéolaire, le foie est encore plus le siège habituel, car il est tout à fait exceptionnel qu'on la rencontre ailleurs. De même, c'est le lobe droit qui dans la majorité des cas a été trouvé affecté.

Le volume de la tumeur multiloculaire est très variable, depuis celui d'un œuf jusqu'à une tête de fœtus et même d'adulte, suivant le degré de développement, l'âge de la tumeur, le degré de résistance des parties voisines, et autres conditions. La forme est également assez variable: parfois lisse et assez régulièrement arrondie, elle est d'autres fois assez irrégulière, bosselée, avec une surface légèrement grenue; de même on ne constate parfois qu'une masse arrondie, et d'autres fois il y a une tumeur principale au milieu d'autres de bien moindre volume qui paraissent et sont en effet en connexion avec la principale.

La consistance offre non moins de diversité: non seulement on rencontre des tumeurs alvéolaires très résistantes, donnant tout à fait la sensation de tumeurs solides, et d'autres qui présentent une certaine élasticité et même une fluctuation manifeste, mais la même tumeur peut offrir des parties très dures et des points fluctuants, ce qui s'explique du reste très bien par les particularités anatomiques de ce genre de tumeur, ainsi que nous allons le voir.

L'aspect intérieur est celui d'une cavité qui serait divisée par un tissu alvéolaire en une infinité de loges ou lacunes de volume variable, de $^1/_4$ à $^2/_3$ de millimètre, dans chacune desquelles se trouve une vésicule d'hydatide; ce n'est pas qu'on rencontre constamment le même contenu: tantôt c'est un liquide plus ou moins épais, tantôt ce sont des débris de kystes, ou des cristaux d'hématoïdine, avec ou sans leucocytes; d'autres fois on n'y voit que du pus, suivant la période de l'évolution de cette tumeur. Généralement, on trouve au centre une excavation plus considérable qui contient alors plusieurs vésicules. Il existe souvent des orifices qui font

communiquer entre eux un certain nombre d'alvéoles. La plupart du temps, on n'a l'occasion d'examiner ces tumeurs que lorsqu'elles sont arrivées à la période d'ulcération : cependant il n'est pas très rare de rencontrer dans les tumeurs d'origine plus récente des échinocoques parfaitement caractérisés. Quand le travail ulcératif a été poussé très loin, la tumeur peut se trouver transformée en une coque fibreuse plus ou moins mince, remplie d'une bouillie jaunâtre ou verdâtre, contenant les éléments les plus divers (leucocytes, cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, granulations graisseuses, corpuscules calcaires, débris de membrane anhiste, etc.) Quant au parenchyme lui-même, il est généralement ictérique, augmenté de volume, et présente au pourtour de la tumeur une zone de sclérose, comme du reste dans la plupart des cas de production anormale.

On ne sait rien de précis sur l'*origine* des tumeurs alvéolaires : on sait bien que la cause première est la même que pour les kystes hydatiques simples, mais on ignore la raison de la disposition spéciale affectée dans les cas de tumeur multiloculaire. On a émis l'idée qu'elle pouvait tenir au développement des entozoaires soit dans les lymphatiques soit dans les canalicules biliaires, ou au développement concomitant d'un grand nombre d'embryons, etc. ; toutefois on n'est pas encore bien fixé sur ce point.

Bien que cette affection ne soit pas purement du domaine de l'anatomie pathologique et qu'on l'ait plus d'un fois reconnue chez les malades, la *symptomatologie* en est assez vague, du moins au début. L'ictère en est un phénomène presque constant, et s'il est plus fréquent que dans le kyste hydatique simple, cela tient au mode de développement de la tumeur alvéolaire et à l'exten-

sion d'ordinaire plus considérable que prend cette dernière. Nous ne parlerons pas des autres symptômes, soit locaux, soit généraux, tels qu'augmentation de volume du foie, douleur, dyspnée, hémorrhagies, etc., qui sont communs aux deux affections et sur lesquels nous avons suffisamment insisté en traitant des kystes hydatiques : nous ferons cependant remarquer que les uns et les autres sont plus accentués dans les cas de tumeur alvéolaire. Deux caractères peuvent aider beaucoup à différencier ces deux sortes de tumeur : la présence de bosselures et l'absence de fluctuation, et enfin l'hypertrophie de la rate assez fréquente dans les tumeurs alvéolaires, et rare dans les kystes hydatiques simples. Ceci nous amène à dire un mot du *diagnostic.*

Les principales affections hépatiques avec lesquelles on peut confondre la tumeur à échinocoques multiloculaire sont le cancer, la cirrhose hypertrophique, la dégénérescence amyloïde: dans le cancer, qui au point de vue des symptômes locaux, est la maladie qui lui ressemble le plus, la marche de l'affection est généralement assez rapide, de quatre à dix ou douze mois, tandis que la tumeur alvéolaire a une durée beaucoup plus longue. C'est là en somme le meilleur moyen de diagnostic différentiel ; l'état cachectique est plus prononcé, la fluctuation qu'on a constatée dans près de la moitié des cas de tumeur alvéolaire est exceptionnelle dans le cancer ; enfin la présence ou l'absence de néoplasme dans quelque organe que ce soit a une valeur diagnostique sur laquelle nous n'avons pas besoin d'insister. Dans la cirrhose atrophique, le foie peut offrir quelque ressemblance, au point de vue de la forme, avec ce qu'on observe souvent dans le cas de tumeur alvéolaire; mais la diminution de volume du foie permet

de trancher la question. Certains cas de cirrhose hypertrophique, surtout de cirrhose hypertrophique graisseuse, pourraient en raison de la lenteur du développement, de l'ictère, des douleurs, de l'hypertrophie de la rate, être facilement confondus avec la tumeur alvéolaire: toutefois la surface de l'hypochondre droit sera généralement plus régulière dans le premier cas que dans le dernier.

Nous dirons peu de chose sur la *marche* et la *durée*, assez obscures du reste, ou du moins sur lesquelles on n'a que des données assez vagues. En compulsant la plupart des observations, on a cependant plutôt la conviction que la tumeur alvéolaire a une marche assez latente ou insidieuse et une durée généralement assez longue, c'est à dire de plusieurs années, sauf dans les cas où il survient quelque complication grave comme une péritonite qui brusque le dénouenent fatal.

On ne connaît pas jusqu'à présent de cas de guérison de cette affection: c'est assez dire que le pronostic est on ne peut plus sérieux. Il semble cependant que si la maladie venait à être reconnue à une période assez rapprochée du début, il y aurait moyen, soit par les injections irritantes, soit par l'ouverture large et l'ablation de tout le contenu du kyste — s'il n'avait pas envahi une trop grande étendue du parenchyme hépatique — de tenter un traitement rationnel et d'espérer la guérison.

ARTICLE X. — DISTOMES ET ASCARIDES.

A l'état adulte, le distome hépatique a de 2 à 3 centim. de long sur 4 à 12 millim. de large; sa forme

est conique, ovale, oblongue, ou lancéolée, large et un peu arrondie en avant, plus mince et aplatie en arrière à mesure qu'il approche de sa terminaison.

Le distome lancéolé, variété du précédent, en diffère surtout par le volume qui n'en est guère que le tiers; d'ailleurs même habitat.

Les œufs du distome hépatique ont de $0^{m.m.},13$ à 14 de long, sur $0^{m.m.},07$ à 0,09 de large; leur présence dans les fèces permet de diagnostiquer l'existence de distomes dans les voies biliaires. Les œufs du distome lancéolé sont bien plus petits.

La troisième variété de distome observée dans les voies biliaires de l'homme est le *distoma crassum*, ou gros distome, long de 4 à 6 centim., et large de $1^1/_2$ à 2 centim. On l'a rencontré principalement chez des sujets habitant les pays chauds, dans l'Inde et la Chine. Enfin le *pentastome* rencontré presque uniquement à la surface du foie, surtout par Zanker, n'appartient pas au même type que les distomes; il est d'ailleurs plus petit, de 4 à 6 millim. de long sur 1 à 1,5 de large.

La disposition enroulée des distomes dans les voies biliaires, leur mode de progression, expliquent très bien qu'il leur soit difficile de revenir en arrière et qu'une fois blottis dans quelque canalicule biliaire, ils n'en sortent pas aisément. Bien que les cas de distome soient en définitive assez rares, il est utile de savoir qu'on peut en rencontrer dans le foie, d'autant mieux que ces helminthes sont en quelque sorte spéciaux aux voies biliaires, les autres ne s'y trouvant qu'accidentellement par suite soit de leur progression (ascarides), soit par suite du transport de leurs embryons (hydatides). On a trouvé le distome ailleurs que dans les voies biliaires, mais très exceptionnellement.

Les distomes se rencontrent le plus souvent dans les conduits biliaires, et surtout dans les divisions de petit calibre où ces helminthes occasionnent des obstructions plus ou moins complètes. On en a rencontré aussi, mais moins souvent, dans le cholédoque et dans la vésicule ; dans un cas de ce genre observé par Kirchner (1), on trouva dans le foie, très augmenté de volume, et pesant 11 livres, huit calculs biliaires, et dans la vésicule biliaire très contractée et presque vide de bile, 47 distomes lancéolés complètement développés. On ne put déterminer si les calculs et les vers étaient en connexion ou indépendants. Dans un cas observé par Biermer (de Berne), il y eut une obstruction complète du cholédoque par un distome. On voit donc que dans les cas obscurs, il faut songer à la possibilité de pareille éventualité.

Les *ascarides lombricoïdes*, ou lombrics erratiques, dont Davaine a réuni une quarantaine de cas, se rencontrent plus souvent dans le cholédoque que dans la vésicule. On en trouve parfois un ou deux ; d'autres fois les canaux biliaires jusqu'à leurs dernières divisions en sont remplis.

Les accidents qu'ils déterminent paraissent se produire par le fait seul de leur présence, sans faire intervenir d'action perforante, très problématique : ils amènent donc la rétention biliaire avec toutes ses conséquences (angiocholite, abcès biliaires, etc.) Les symptômes hépatiques dus à ces vers sont souvent assez vagues ; dans quelques cas exceptionnels on a vu leur présence déterminer les symptômes de la colique hépatique.

Le diagnostic est fort difficile et ne peut guère être

(1) Davaine, *op. cit.*, 2e éd., p. 255.

fait que par la coïncidence de quelque signe positif, tel que l'évacuation de vers analogues par quelque voie, comme dans un cas de Schloss où un ictère disparut brusquement à la suite de l'expulsion d'un ascaride par la bouche, ce qui fit attribuer l'ictère à l'obstruction du cholédoque par ces vers.

Rappelons que l'ascaride lombricoide a de 12 à 20 et même 25 centim. de long sur $^1/_2$ à 1 centim. de large.

CHAPITRE XII

MALADIES DES VOIES BILIAIRES ET DE LA VEINE PORTE

ARTICLE I. — VOIES BILIAIRES.

Nous avons déjà, à propos des complications de la cholélithiase, étudié quelques unes des maladies qui pourraient figurer dans ce chapitre et dont nous avons jugé utile de nous occuper dans le chapitre X parce que c'est en effet la lithiase biliaire qui leur donne le plus souvent naissance : c'est ainsi que se trouvent déjà exposées *l'obstruction du canal cholédoque*, *la tumeur biliaire*, *l'angiocholite*, *l'ulcération et la perforation des voies biliaires*. Nous n'aurons donc ici à passer en revue que celles des maladies des voies biliaires qui n'ont pu trouver place ailleurs.

§ 1. — Catarrhe des voies biliaires.

Cette affection se présente sous deux formes principales : sous celle d'état morbide primitif, et elle offre alors l'allure d'une maladie aiguë généralement de courte durée et paraissant sous la dépendance d'une influence saisonnière ; et sous la forme d'état morbide consécutif. On considère généralement cette dernière comme plus fréquente.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE. — Jusqu'à ces derniers temps on a attribué l'ictère catarrhal primitif à une influence saisonnière, comme pour la grippe, la broncho-pneumonie et autres affections, et il est certain qu'en raison des époques de l'année où on l'a plutôt observé (automne et printemps), cette influence devait être considérée comme un élément étiologique sérieux. Cependant A. Chauffard a fait remarquer avec raison que l'ictère catarrhal offre toutes les apparences d'une maladie infectieuse, de telle sorte que l'influence saisonnière serait reléguée au second plan et ne constituerait qu'une circonstance favorable, le rôle d'agent pathogénique étant dévolu à un élément figuré. La forme épidémique que l'ictère catarrhal a plus d'une fois prise est un argument de plus en faveur de cette dernière opinion.

Quant au catarrhe biliaire consécutif, de très nombreuses et très diverses conditions peuvent lui donner naissance. Celle dont l'influence s'exerce le plus fréquemment est sans contredit le catarrhe gastrique, ou plutôt gastro-duodénal que déterminent les écarts de régime de toute sorte, excès alcooliques, abus des aliments excitants, etc. A ce sujet, R. Bartholow établit une distinction assez juste en disant que les écarts de régime et l'abus des aliments excitants portent plutôt leur action sur la muqueuse duodénale et celle des voies biliaires, tandis que les abus de boissons fermentées ou spiritueuses agissent surtout sur l'estomac et le parenchyme hépatique.

Il se produit donc là un catarrhe angiocholique par contiguïté de tissu, dont le mécanisme est aisé à concevoir, c'est à dire que l'irritation dont la muqueuse gastro duodénale est l'objet et qui a pour conséquence l'inflammation catarrhale, se propage au cholédoque et

de là à l'ensemble du système excréteur du foie, si la cause première est assez intense et agit assez longtemps. Parmi les autres causes de phlegmasie catarrhale angiocholique, nous signalerons la congestion passive du système porte d'origine thoracique, c'est à dire par lésion cardiaque ou pulmonaire, d'où résulte un état catarrhal des muqueuses qui se trouvent dans le territoire de la veine porte, les tumeurs hépatiques, surtout le cancer, qui agissent par compression, et peut-être aussi par dyscrasie biliaire : il se peut en effet, mais ce point n'est pas élucidé, que des troubles dans la composition de la bile suffisent, par l'irritation qu'exercerait une sécrétion viciée, pour déterminer le catarrhe des voies biliaires, et dans ce cas ce serait plutôt sur les canalicules que porterait tout d'abord l'action pathogénique de la bile pour de là se propager aux gros conduits. Nous rappellerons également que la présence de calculs dans les gros canaux, quand ces calculs y restent pendant un certain temps, ou de graviers dans les petits conduits, est une cause fréquente de catarrhe biliaire. Enfin les maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde paraissent susceptibles de déterminer, par une influence qui nous est mal connue, cette phlegmasie catarrhale des vois biliaires à laquelle on peut rapporter les ulcérations et perforations qu'on voit se produire, pendant leur cours, dans ces organes.

Anatomie pathologique. — Le catarrhe biliaire étant une affection généralement assez bénigne, on n'a pas fréquemment l'occasion d'en étudier les lésions : parfois d'ailleurs ces lésions ne laissent après la mort que peu de traces de leur existence, de telle sorte qu'on a très bien pu les contester. C'est ce qui est arrivé notamment pour le bouchon muqueux constaté par plusieurs auteurs

Allemands et que d'autres observateurs se sont refusés à admettre. Dans les cas où on a pu étudier les lésions du catarrhe angiocholique peu de temps après leur manifestation, on a constaté que l'inflammation n'était pas toujours également étendue, que tantôt elle siégeait principalement à l'extrémité duodénale du cholédoque, que d'autres fois elle occupait toute la portion extra-hépatique des voies biliaires, d'autres fois presque toute la portion intra-hépatique en ayant son maximum d'intensité dans les plus fins canalicules, et enfin que parfois elle envahissait l'ensemble des voies d'excrétion. La muqueuse est hyperémiée, épaissie, gonflée, et tapissée d'une couche de mucosités entraînant des cellules épithéliales, le tout obstruant les conduits et produisant une stase biliaire en amont de l'obstacle. Ces mucosités épaissies, formant des bouchons d'étendue variable, ont été observées sur plusieurs points des voies biliaires, notamment dans les canalicules et à l'extrémité duodénale du cholédoque. Sur les points de la muqueuse non atteints par le catarrhe, la teinte bilieuse tranche sur celle de la partie qui a été la siège de l'hypérémie. Quand l'obstruction catarrhale siége sur le cholédoque, on observe une dilatation plus ou moins prononcée, en rapport avec la durée de l'obstruction, portant sur l'ensemble des voies biliaires, mais surtout sur la vésicule, qui au contraire est plutôt atrophiée et vide, ou ne contient qu'un peu de mucus, lorsque l'obstacle siége dans les petits conduits.

L'ictère catarrhal peut-il aller jusqu'à amener une angiocholite suppurée? Goodhart ne le croit pas : cependant, bien que cette complication soit plutôt spéciale à la cholélithiase, il ne nous paraît pas *à priori* impossible qu'elle soit amenée par l'ictère catarrhal. Toutefois nous n'en connaissons pas d'exemple.

Symptômes et diagnostic. — La maladie débute par un peu de malaise général et de courbature, avec langue saburrale, goût amer ou pâteux, anorexie, nausées et même vomissements, de la constipation plus souvent, parfois de la diarrhée, une sensation de gêne, et même des douleurs dans le ventre, plus particulièrement à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit, fièvre généralement assez modérée; enfin, du quatrième au sixième jour on voit apparaître l'ictère, qui va très graduellement en augmentant, sans cependant acquérir d'ordinaire une intensité remarquable, pareille par exemple à celle produite par l'obstruction calculeuse complète du cholédoque. Si, à ce moment on examine le foie, on constate qu'il est augmenté de volume, et cette hypermégalie qui résulte de la stase biliaire et un peu aussi de l'hyperémie qui l'accompagne, est proportionnelle à la durée de l'obstruction. Suivant le siège de l'obstacle, la vésicule peut offrir aussi un développement très apparent qu'on perçoit en suivant jusqu'au niveau du muscle grand droit le bord inférieur du foie qu'elle dépasse alors très sensiblement.

Dès que l'ictère est établi, il y a comme une sorte d'amendement général: le pouls baisse, l'appétit tend à reparaître et si l'inflammation catarrhale n'a pas dépassé un degré considérable, la maladie entre en résolution, c'est à dire que l'état catarrhal s'atténue, l'obstruction disparaît graduellement et avec elle l'ictère ainsi que les symptômes qui l'accompagnaient. La durée de la maladie est ordinairement de 1 à 2 septenaires.

Nous n'avons rien dit de l'état des urines et des selles, car nous n'aurions pu que répéter ce que nous en avons dit au chapitre III en traitant de l'ictère en général.

Dans quelques cas relativement rares, la maladie tend à prendre une forme chronique, et on connaît des cas où un pur ictère catarrhal a duré plusieurs mois. Un cas des plus remarquables, à ce point de vue, a été publié par Musser et Keen (1) et a même amené ces auteurs à pratiquer la cholécystotomie, parce qu'en raison de la durée exceptionnelle de cet ictère, il y avait lieu de croire à la présence de quelque calcul enclavé dans le cholédoque.

Le plus habituellement, la durée de l'ictère catarrhal varie entre huit et quinze jours; elle est d'ailleurs subordonnée à celle du catarrhe gastro-duodénal qui en est la cause la plus ordinaire.

Le diagnostic ne présente généralement pas de difficulté: l'absence de véritables crises douloureuses *avant l'apparition de l'ictère* empêchera de prendre l'ictère catarrhal pour un ictère d'origine calculeuse. Toutefois, si l'affection tend à prendre la forme chronique et si on est appelé à une période un peu éloignée du début, comme en somme avant l'apparition de l'ictère catarrhal il y a assez souvent des douleurs dans la région abdominale, la constatation de cet élément dans les phénomènes de début de la maladie, la persistance de l'ictère, les douleurs produites par la rétention biliaire et qu'on peut attribuer aussi à l'enclavement d'un calcul, suffiront pour induire en erreur et faire croire à une obstruction par cholélithiase. Nous ne ferons que signaler le cancer auquel on pourra également songer en présence d'un ictère catarrhal chronique. Nous renvoyons au diagnostic du cancer de même qu'à celui de la cholélithiase pour éviter les redites. Nous ajouterons seulement que dans la majorité des cas, comme il s'agit de

(1) *Amer. Journ. of med. Scien.*, octobre 1884.

la forme aiguë ou subaiguë du catarrhe biliaire, la connaissance des antécédents du sujet et des prodromes de la maladie, permettra d'établir le diagnostic, et par suite d'instituer un traitement rationnel.

Traitement. — Le traitement se rapproche beaucoup de celui qui est généralement employé pour l'embarras gastrique ou pour le catarrhe gastro-duodénal. Un éméto-cathartique, ou même simplement un, deux ou trois purgatifs légers, à un ou deux jours d'intervalle, aidés d'un régime doux (lait et eau de Vichy par exemple), suffiront le plus souvent pour faciliter la désobstruction biliaire et hâter la terminaison favorable qui est habituelle. Il est important de ne permettre de nourriture solide que lorsque le malade est en pleine convalescence, et encore faut-il le régler très rigoureusement, de crainte que l'usage de quelque boisson ou aliment excitants ne vienne déterminer une rechute. Parmi les purgatifs, les plus convenables dans le catarrhe biliaire, nous signalerons surtout le sulfate et le phosphate de soude, le tartrate de potasse, le sel de Karlsbad.

Quand les purgatifs auront commencé à désobstruer les voies biliaires, il y aura lieu de soumettre le malade pendant quelque temps à l'usage des alcalins et principalement de l'eau de Vichy, qu'il y aura utilité à continuer jusqu'à parfaite guérison. Si l'ictère catarrhal tend à prendre la forme chronique, ou si on a affaire à un malade sujet aux atteintes de cette maladie, la cure thermale de Vichy est le traitement sur l'efficacité duquel on peut le mieux compter : c'est même là en quelque sorte une médication classique.

Un médicament auquel W. Pepper [1] accorde une action très favorable aussi bien dans les cas aigus que

[1] *Transact. of the med. Soc. of the State* of Pennsylvania, 1878.

dans les cas chroniques, c'est le nitrate d'argent qu'il administre à la dose de dix à quinze milligr. trois fois par jour et qu'il associe à l'opium (5 à 20 milligr.) et à la belladonne (4 à 8 milligr.). Enfin un moyen de traitement des plus simples est celui conseillé par Krüll (de Güstrow) et qui consiste dans l'administration d'un grand lavement de 1 à 2 litres d'eau tous les jours, d'abord à 15° et dont on élève très graduellement la température sans dépasser 22° (1). Ce traitement, employé chez onze malades atteints à des degrés divers, et déjà inutilement traités par d'autres moyens, a réussi à amener chez tous une amélioration en quelque sorte instantanée et une guérison très rapide. Ces lavement frais qui, d'après Krüll, paraissent agir en excitant les contractions péristaltiques de l'intestin et en modifiant les conditions de la circulation hépatique, ont été expérimentés sur une plus large échelle par Hugo Lœwenthal qui en a obtenu d'aussi bons résultats que Krüll (2). Mentionnons encore l'électrisation de la vésicule et même les pratiques de massage faites méthodiquement sur cet organe, moyens assez rationnels et qui ont des succès à leur actif.

§ 2. — Oblitération congénitale des canaux biliaires.

L'oblitération congénitale des conduits biliaires est une affection des plus rares, surtout si on n'admet comme cas authentiques que ceux dans lesquels on a donné un examen précis de l'état des conduits. Mais il est évident que parmi les cas qu'on a publiés d'ictère chez des nouveau nés, avec ou sans hémorrhagie ombilicale, et terminés par la mort au bout d'un temps très va-

(1) *Berlin. Klin. Woch.* 1877, p. 159.
(2) *Berlin. Klin. Woch.* 1886, 1er mars et *Union Méd.*, 8 avril 1886.

riable, il a dû s'en trouver quelques uns qui reconnaissaient pour cause une oblitération congénitale des voies biliaires.

Cette oblitération peut tenir à une malformation, ou bien être le résultat d'une périhépatite syphilitique héréditaire (prolifération de la capsule et compression des gros canaux biliaires). Quand il s'agit d'une malformation, plusieurs éventualités peuvent se présenter: ainsi, tantôt on a vu la vésicule et les gros canaux manquer complètement; d'autres fois la vésicule existe, mais le cholédoque est imperforé, ou bien réduit à l'état de cordon fibreux, etc.

La conséquence de cet état est d'abord un ictère qui paraît soit le jour de la naissance, soit un ou deux jours après, rarement plus tard; puis viennent les hémorrhagies ombilicales, ce qui n'exclut pas la coexistence d'autres hémorrhagies; le foie et la rate augmentent de volume, parfois dans des proportions considérables; il peut s'y joindre de l'ascite. Bien que continuant à têter, l'enfant dépérit vite et ne tarde pas à succomber. Ce sont généralement les hémorrhagies qui en pareil cas hâtent la terminaison fatale; quand cette complication ne survient pas, l'enfant peut vivre quelque temps: on connaît des cas où il a vécu cinq, six et même sept mois.

A l'autopsie, on trouve le foie profondément ictérique, d'autant plus gros proportionnellement que l'enfant a vécu plus longtemps, et sillonné de tractus grisâtres de prolifération conjonctive qui tranchent sur la couleur verte du foie. En un mot, il y a de la cirrhose, comme on en observe à la suite de la ligature du cholédoque. Cette cirrhose a été constatée très nettement dans divers cas, notamment dans celui de Wick-

ham Legg ([1]), et peut contribuer pour une part à aggraver l'état des malades.

§ 3. — Tumeurs de la vésicule.

Nous avons déjà eu l'occasion de parler des tumeurs de la vésicule en général à propos du diagnostic différentiel des diverses affections précédemment décrites; nous avons même exposé en particulier la plus fréquente de ces tumeurs, celle qu'on désigne sous le nom de *tumeur biliaire* (v. p. 730): nous nous bornerons ici à présenter d'abord un tableau d'ensemble des tumeurs dont la vésicule peut être le siège et dans lequel nous ne ferons que passer rapidement en revue celles qui n'offrent pas un grand intérêt clinique, nous proposant d'insister à part sur le cancer des voies biliaires.

On peut classer les tumeurs de la vésicule ([2]) en deux grandes catégories: les tumeurs solides et les tumeurs liquides; on pourrait à la rigueur en ajouter une troisième qui comprendrait les tumeurs mixtes c'est à dire moitié solides, moitié liquides, par exemple quand il y a des calculs et de l'hydropisie. Dans la première nous trouvons le cancer, les calculs (qu'il s'agisse d'un amas de calculs remplissant plus ou moins complètement la vésicule, ou d'un calcul unique moulé dans cette cavité). Dans ces cas, la tumeur est généralement d'un moyen volume et même ne mérite pour ainsi dire pas ce nom, car ce n'est qu'exceptionnellement que l'amas calculeux ou le cholélithe sont assez gros pour former réellement tumeur, à moins que leur

([1]) *On Bile and bil. Diseases*, p. 641. Nous avons emprunté la plupart des éléments de ce paragraphe à cet auteur.

([2]) On consultera avec fruit sur ce sujet l'excellent travail de Maurice Denucé *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*, thèse d'agrégation Paris 1886.

présence n'ait déterminé une hypersécrétion muqueuse, et que par suite d'obstruction du col de la vésicule ou du canal cystique il y ait rétention de ce liquide auquel cas ce n'est plus une tumeur solide, mais une tumeur mixte.

Parmi les autres tumeurs solides de la vésicule biliaire nous avons à signaler le cancer, dont nous nous occuperons tout à l'heure, et la calcification des parois de la vésicule, dont on connaît une dizaine d'observations, qui au premier abord sont plus intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique qu'au point de vue clinique: cependant, depuis qu'on admet comme parfaitement rationnelle l'intervention chirurgicale dans les affections des voies biliaires, il n'est pas sans intérêt de savoir qu'on peut rencontrer une vésicule biliaire sinon ossifiée, comme on l'a dit, mais calcifiée, ce qui créerait à l'opérateur des difficultés imprévues.

Bien que les auteurs emploient indistinctement les termes *ossification* et *calcification* pour désigner cette lésion de la vésicule, il paraît certain qu'il s'agit dans tous les cas publiés de calcification, car l'examen histologique, quand il a été fait, n'y a pas révélé la présence d'éléments anatomiques osseux. Quant à la disposition de ces couches calcaires, elle est assez variable. Dans le spécimen observé par le Dr Pluyette (1), c'est dans le bas-fond de la vésicule que les concrétions étaient les plus nombreuses et les plus épaisses. Cette calcification du réservoir biliaire a été rencontrée le plus généralement dans des cas de cholélithiase, c'est à dire avec coexistence de calculs dans la vésicule, et

(1) *Actes du Comité Méd. des Bouches du Rhône*, t. XVIII, 1879-1880, p. 105. La pièce en question est actuellement entre nos mains, grâce à l'obligeance de notre confrère.

il est probable que c'est par l'effet de la phlegmasie sub-aigue déterminée par la présence du cholélithe que le processus de calcification s'est produit. Quant au mécanisme intime de ce processus, il est peu connu.

Cancer des voies biliaires. — Le cancer des voies biliaires siège le plus souvent dans la vésicule : cependant on connaît un certain nombre de cas de cancer dont le point de départ a été les canaux biliaires, plutôt le cholédoque que les autres. Dans notre exposé, c'est surtout le cancer de la vésicule que nous aurons en vue.

La dégénérescence de la vésicule peut être primitive ou consécutive : mais il est bien difficile d'établir la proportion relative de fréquence de ces deux formes; tout ce qu'on peut dire, c'est que le cancer primitif n'est pas aussi rare qu'on l'a dit. Villard [1] avait réuni 17 observations et il n'avait certes pas épuisé la matière. Depuis cette époque, et sans faire de recherches très suivies, nous en avons réuni une douzaine; nous ne parlons ici que des cas suivis d'autopsie.

L'espèce de cancer rencontrée le plus souvent dans la vésicule est l'épithélioma à cellules cylindriques; mais on y a trouvé aussi l'encéphaloïde et le squirrhe. Dans la généralité des cas, la vésicule est augmentée de volume; ses parois sont épaissies et souvent infiltrées par le tissu morbide, sinon uniformément, du moins dans la plus grande partie. Il n'est pas rare de voir à la face interne de l'organe des masses bourgeonnantes plus ou moins saillantes. La cavité de la vésicule, très réduite d'ordinaire, contient presque toujours des calculs en nombre variable, parfois un calcul unique, arrondi ou plutôt allongé, rugueux, plus souvent un certain nombre, depuis 3 ou 4 jusqu'à des centaines, baignant

(1) *Mouvement Médical* 1870.

dans un liquide ichoreux, avec des débris épithéliaux. On y trouve rarement de la bile. Dans la majorité des cas de cancer primitif de la vésicule, l'examen du foie fait découvrir dans cet organe des noyaux secondaires.

Au point de vue de l'*étiologie*, nous ferons d'abord remarquer que le cancer primitif de la vésicule a été rencontré bien plus souvent chez la femme que chez l'homme, bien que Von Schueppel paraisse croire qu'il n'y a pas de différence sous le rapport des sexes. Sur dix cas que nous avons réunis au hasard de nos lectures, et où le sexe était indiqué, tous les sujets étaient des femmes. La raison de cette disposition plus marquée au cancer de la vésicule, c'est la plus grande fréquence de l'affection calculeuse chez la femme.

Nous avons dit tout à l'heure que dans la plupart des cas de cancer primitif de la vésicule on a trouvé dans ce réservoir un ou plusieurs calculs : il y a donc lieu de se demander quels sont les rapports qui unissent l'affection cancéreuse et l'affection calculeuse. La coïncidence de ces deux états morbides a été trop fréquente pour qu'on puisse n'y voir autre chose qu'un pur effet du hasard. L'affection cancéreuse précède-t-elle la formation des calculs et a-t-elle dans leur production un rôle efficace ? La chose serait assez vraisemblable et s'expliquerait facilement soit par une altération mal connue de la bile sous l'influence de la dyscrasie cancéreuse, altération d'où résulterait une disposition à la précipitation de la cholestérine, soit par la stase biliaire résultant de la compression de gros conduits, ou de l'obstruction de la vésicule. On pourrait objecter contre cette manière de voir que l'affection cancéreuse a une marche bien rapide pour avoir le temps de donner lieu à la formation de calculs, du moins par voie mécanique :

toutefois il ne serait pas impossible que la diathèse cancéreuse, ou le cancer, fût précédé d'une période de dyscrasie humorale qui favoriserait la cholélithiase. Mais il serait tout aussi rationnel de soutenir que la présence de calculs dans la vésicule est parfaitement susceptible, par l'irritation prolongée qu'ils déterminent, de faire développer, sur un terrain préparé, l'affection cancéreuse du réservoir biliaire, et si la rareté de cette affection, comparée à la fréquence de la lithiase est une objection sérieuse contre cette conception pathogénique, on peut répondre que la manière d'être de l'affection calculeuse est si variable que les calculs peuvent n'être pas toujours des agents sérieux d'irritation, etc. Nous avons mis en présence les deux opinions pour montrer qu'il n'était pas facile de se prononcer exclusivement en faveur de l'une ou de l'autre, et nous croyons, en définitive, que suivant les cas elles peuvent être invoquées tour à tour très légitimement comme explication pathogénique; mais nous serions bien plus disposé à admettre que la localisation cancéreuse dans la vésicule due à l'irritation prolongée de ce réservoir par les calculs, a plus de probabilité pour elle et doit être plus fréquente que la production des calculs par l'effet de l'invasion cancéreuse de la vésicule.

Ce que nous venons de dire de ce dernier organe s'applique aussi aux conduits biliaires.

Dans quelques cas on n'a guère observé que des *symptômes* absolument insignifiants, ou du moins nullement caractéristiques, tels que des troubles gastriques variés (anorexie, nausées, vomissements, etc.), de la diarrhée, de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, et autres. Cependant les troubles digestifs ont été notés dans la généralité des cas, et ils se sont montrés assez

persistants. La douleur manque rarement et est tantôt étendue à toute la région de l'hypochondre droit, sans prédominance à aucun point, tantôt limitée à la région vésiculaire, d'où elle envoie des irradiations dans tout l'abdomen. Etant donné la présence habituelle de calculs dans les cas de cancer primitif de la vésicule biliaire, il importe de bien étudier le caractère de ces douleurs afin de démêler ce qui peut appartenir à chacune de ces affections. Dans un cas de Rémy, la douleur avait son maximum d'intensité au niveau de la colonne lombaire et de là rayonnait dans l'hypochondre droit; à l'autopsie on constatait que la tumeur de la vésicule était appliquée contre cette partie de la colonne vertébrale.

L'examen local révèlera souvent la présence d'une tumeur qu'on sentira parfois nettement indépendante du foie, mais qu'il sera plus souvent difficile d'isoler soit de cet organe, maintes fois augmenté de volume en pareil cas, soit des organes voisins, en raison des adhérences qui s'établissent entre la vésicule et les viscères avec lesquels elle est en rapport. Dans un certain nombre de cas, on n'a constaté ni augmentation de volume du foie, ni tumeur, rien enfin qui dénotât la présence d'une affection cancéreuse du réservoir biliaire.

L'ictère a été constaté dans la majorité des cas de cancer primitif de la vésicule: mais le moment de son apparition est très variable et dépend évidemment du mode et de la rapidité de propagation du néoplasme du côté des canaux biliaires. De toute façon, c'est un phénomène plutôt tardif; une fois produit, l'ictère persiste jusqu'à la terminaison fatale. Un cas qui semblerait faire exception à cette règle est celui de Lermoyez (1)

(1) *Bullet. Soc. Anat.* 1884.

où l'on vit l'ictère après avoir persisté durant deux mois et demi, disparaître définitivement trois mois environ avant la mort: mais dans ce cas ce symptôme fut produit par l'arrêt d'un calcul dans le cholédoque, calcul dont le dégagement mit fin à l'ictère par obstruction qu'il avait déterminé.

Enfin la cachexie n'arriverait que très tardivement, particularité à laquelle Stiller accorde une grande importance et qui concorde du reste avec le rôle physiologique tout à fait secondaire de la vésicule.

On n'a que des données très incertaines sur la *marche* et la *durée* du cancer primitif de la vésicule: mais tout porte à croire qu'en dehors des complications qui peuvent survenir, elles doivent être plus lentes et plus longues que pour le cancer du foie. D'après Stiller [1], la maladie ne se prolongerait pas moins de cinq à six ans. Toutefois son opinion étant basée sur l'observation de cinq malades dont 4 vivants et 1 mort mais non autopsié, il est permis de ne l'accepter qu'avec grande réserve.

Le *diagnostic* offre beaucoup d'intérèt, en raison des affections très diverses avec lesquelles le cancer de la vésicule peut présenter de grandes analogies. Dans la plupart des cas où on a pu établir le diagnostic, on s'est basé principalement sur l'examen local, qui donnait la sensation plus ou moins nette d'une tumeur, sur l'ictère, les douleurs, ou une vive sensibilité à la pression et enfin l'état général. Sans passer en revue toutes les affections avec lesquelles le cancer de la vésicule pourrait être confondu (hydropisie ou tumeur biliaire de la vésicule, obstruction calculeuse du même organe, cancer du pylore ou du pancréas, etc.), nous

[1] *Wiener Mediz. Press.*, 1886 N° 9, et *Semaine Médicale*, 1886.

insisterons plus spécialement sur la *cholécystite chronique d'origine calculeuse.*

Cette affection assez mal connue se traduit localement par une légère tuméfaction au niveau du bord inférieur du foie, dans la région vésiculaire, avec sensibilité plus ou moins marquée à la pression ; cette tuméfaction donne souvent la sensation d'empâtement, et la palpation pratiquée attentivement permet parfois de constater la présence d'inégalités, de duretés qui peuvent en imposer pour une tumeur cancéreuse, d'autant mieux qu'elles sont susceptibles d'exister dans le cas de cancer tout en n'étant pas le fait de la néoplasie elle-même. Dans les deux cas, elles proviennent généralement d'exsudats inflammatoires qui se sont produits sous l'influence des poussées phlegmasiques déterminées d'une part par l'irritation des calculs, d'autre part par le processus néoplasique. Nous avons vu plus d'une fois ces exsudats péri-vésiculaires, coïncidant avec une dilatation chronique du réservoir biliaire due à une obstruction calculeuse temporaire mais récidivant fréquemment, en imposer pour une tumeur cancéreuse de la vésicule, et cela d'autant mieux que les sujets chez lesquels on les observe présentent souvent un appareil symptomatique concordant assez bien avec l'idée d'une grave lésion (douleurs sourdes, sensibilité à la pression, teint sub-ictérique, atténuation des fonctions digestives, amaigrissement, âge de la ménopause, etc.) Nous avons rapporté ailleurs (1) un cas où un professeur des plus autorisés n'osa se prononcer en présence d'un ensemble de symptômes locaux et généraux semblable à celui que nous venons d'esquisser, et conseilla de laisser au traitement le soin de faire le diagnostic différentiel. L'influence d'une cure

(1) *Traité de l'Affection calculeuse du foie*, p. 138.

thermale appropriée est bien en effet de nature à montrer quelle est l'affection en cause en produisant dans un cas une amélioration très nette, en attendant mieux, et dans l'autre en laissant les choses dans le statu quo.

Étant donné les symptômes généraux et même les troubles gastriques, habituels dans les cas de cancer primitif de la vésicule, la présence d'une tumeur située immédiatement sous les côtes entre le muscle grand droit et la ligne mamelonnaire, ou même dépassant ces limites, confirmera généralement l'idée de cette affection. Dans un cas de Millard [1], où les choses paraissaient en effet se présenter ainsi, on trouva bien à l'autopsie un cancer de la vésicule, mais la tumeur diagnostiquée n'était autre qu'une portion du foie séparée du reste de l'organe par une dépression qui répondait à la dernière côte droite et qui paraissait due à l'action du corset, portion du foie qui avait le volume des deux poings.

Nous rappellerons enfin qu'on pourra prendre aisément pour un cancer du foie un cancer limité à la vésicule : mais l'erreur sera à peu près sans conséquence, attendu que le pronostic n'en sera pas sensiblement influencé ; nous avons du reste traité ailleurs (v. p. 597) ce point de diagnostic différentiel.

Nous avons peu de chose à dire du *traitement*. Cependant, en présence d'un cas bien net de cancer primitif de la vésicule, on pourrait agiter la question d'une intervention opératoire. Les résultats donnés par la cholécystectomie dans les cas d'affection calculeuse justifieraient une tentative chirurgicale qui est en somme moins redoutable ou pas plus que d'autres opérations passées aujourd'hui dans la pratique.

(1) *Bullet. de la Soc. Anat.* 1882.

Nous n'avons rien dit du cancer primitif des canaux biliaires, notablement plus rare que celui de la vésicule, et qui au point de vue symptomatique, diagnostique et pronostique, offre les plus grandes analogies avec ce dernier. Le néoplasme affecte plus souvent le cholédoque que les autres conduits. On comprend que dans le cancer des canaux biliaires l'ictère soit un symptôme constant et précoce, tandis qu'il n'est que fréquent et plutôt tardif quand le cancer n'intéresse que la vésicule.

Bien qu'il soit très difficile, et la plupart du temps impossible, d'établir dans quel point précis des voies biliaires siège le cancer, il y a grand intérêt à le rechercher ne serait-ce qu'en vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale qui serait parfaitement admissible, si on était convaincu que la vésicule seule est atteinte et qui serait absolument à rejeter si la néoplasie affecte les canaux.

Parmi les *tumeurs liquides* que peut présenter la vésicule biliaire, nous signalerons principalement la tumeur biliaire, l'hydropisie, les collections purulentes ou sanguines, ces dernières d'un extrême rareté.

Nous avons exposé, à propos des complications de la lithiase biliaire, le mécanisme et les conséquences de la tumeur biliaire: nous n'avons donc pas à y revenir ici.

L'hydropisie se produit surtout quand il y a obstruction catarrhale ou calculeuse du canal cystique. Sous l'influence soit de cette obstruction, soit de l'irritation provoquée par les calculs, soit par l'effet de ces deux causes, la bile qui restait dans le réservoir se résorbe peu à peu, puis il se produit une hypersécrétion muqueuse des glandes de la vésicule, la poche se distend

à mesure que l'accumulation de liquide augmente, et la tumeur ainsi produite prend parfois des dimensions considérables au point qu'on en a retiré plusieurs litres de liquide et qu'on a pris une énorme hydropisie de la vésicule pour un kyste de l'ovaire. Ajoutons que dans la majorité des cas le volume de la vésicule affectée d'hydropisie, bien que très variable, ne dépasse guère des proportions assez modérées, le volume du poing par exemple.

On ne connaît pas très bien les diverses circonstances dans lesquelles une *collection purulente* se forme dans la vésicule: ce qu'on sait, c'est que parfois une hydropisie simple se transforme en une collection purulente, et que cet état se produit plutôt quand la poche n'a qu'un volume médiocre. En général, on rencontre en pareil cas des calculs dans la vésicule, calculs tantôt libres, nageant dans le pus, tantôt accolés et fixés aux parois du réservoir par des adhérences, et comme enclavés.

Les caractères physiques de la tumeur sont sensiblement les mêmes, qu'il s'agisse d'une hydropisie simple ou d'un amas purulent, en ce sens qu'on a une tumeur globuleuse, un peu allongée, offrant une certaine mobilité, surtout s'il s'agit d'hydropisie, et qui suit les mouvements du diaphragme. Mais voici où les symptômes diffèrent. Dans le premier cas, la tumeur est indolente, la paroi abdominale ne présente extérieurement aucune altération appréciable, et il n'y a pas de troubles généraux; dans le cas d'empyème au contraire, il y a de la sensibilité à la pression et même des douleurs spontanées, la peau rougit et finit par s'œdématier au niveau de la vésicule, la fièvre s'allume, les frissons paraissent, enfin tout dénote la présence d'une collection purulente. On comprend que les conséquences

de ces deux genres de tumeurs soient aussi très différentes : l'hydropisie se résorbe en effet assez aisément, tandis que la collection purulente détermine fréquemment l'ulcération et la perforation de la vésicule, avec les graves accidents qui en résultent, c'est à dire péritonite mortelle dans l'immense majorité des cas. Cependant l'épanchement purulent qui s'est éliminé de la vésicule par perforation peut s'enkyster dans le voisinage et n'entraîner d'autres dangers que ceux de tout phlegmon circonscrit : il y a bien d'ordinaire, en pareil cas, de la péritonite péri-hépatique, mais localisée et partant infiniment moins grave.

Nous signalerons encore parmi les tumeurs liquides de la vésicule le passage du contenu d'un kyste hydatique dans ce réservoir, mode d'élimination sur lequel nous avons suffisamment insisté dans le chapitre précédent et qui peut donner lieu à un développement considérable de la vésicule, puisque dans le cas de Bouilly (1) elle occupait presque tout l'abdomen.

Pour terminer ce que nous avons à dire des tumeurs liquides de la vésicule, nous ne ferons qu'indiquer l'épanchement de sang dans cet organe résultant par exemple de la rupture d'un anévrysme de l'artère cystique ou de l'artère hépatique, comme Chiari (2) et Halla (3) en rapportent chacun un cas. Les ulcérations qui se produisent par l'irritation due à la présence de calculs, de même que celles qu'on voit déterminées, dans des conditions mal connues, par la fièvre typhoïde, sont également susceptibles d'amener quelque épanchement de sang si elles viennent à intéresser un des vaisseaux importants du réservoir biliaire.

(1) *Bullet. de la Soc. Anat.* 1872.
(2) *Centralblatt f. Klin. Med.* 1883.
(3) *Wiener Med. Woch.* 1883, N° 5.

Un exposé complet du *diagnostic des tumeurs de la vésicule* exigerait de grands développements : ce travail se trouve du reste en grande partie fait d'avance, attendu qu'à l'occasion de la plupart des affections du foie nous avons dû présenter le diagnostic différentiel avec les tumeurs de la vésicule, notamment à propos du cancer, de la lithiase et des kystes hydatiques. Nous renverrons donc à ces différents chapitres et nous nous bornerons ici à quelques indications sommaires.

Étant donné une tumeur qui a son siège dans la région de la vésicule, il faut commencer par déterminer premièrement si elle appartient bien à cet organe, et ensuite quelle en est la nature.

Pour s'assurer si la tumeur en question est du fait de la vésicule biliaire, il y a à préciser son siège ; ce renseignement est en effet assez important en raison de la fixité relative de cet organe. Pour certains auteurs, on aurait affaire à la vésicule biliaire augmentée de volume si à l'examen local on la trouve sous le bord libre des côtes en un point où elle est traversée par une ligne tirée de la pointe de l'épaule à la symphyse pubienne. John W. Taylor donne un signe qui répond assez bien au précédent : si on tire une diagonale du point où est situé le fond de la vésicule près de la naissance du cartilage de la dixième côte droite au côté opposé de l'abdomen en croisant la ligne médiane un peu au dessous de l'ombilic, on aura l'axe suivant lequel se développera la vésicule augmentée de volume. La valeur de ce signe a été éprouvée par Taylor dans des cas assez nombreux pour qu'il insiste sur son importance diagnostique (1).

Outre ces indications topographiques, d'autres carac-

(1) *Brit. Med. Journ.*, 31 janvier et 11 avril 1885.

tères permettent de rapporter à la vésicule le siège de la tumeur: ainsi sa mobilité, du moins s'il s'agit d'une accumulation de liquide, les mouvements d'abaissement et d'élévation, isochrones avec les mouvements du diaphragme, l'absence à peu près constante d'anse intestinale interposée entre elle et la paroi abdominale. Il ne faut pas oublier cependant que bien qu'on ait affaire à un organe situé très superficiellement, l'examen de la vésicule biliaire offre maintes fois des difficultés sérieuses tenant soit à quelque vice de conformation, soit à l'adiposité des parois abdominales, soit à la contracture du muscle grand droit de l'abdomen. Nous renvoyons d'ailleurs, quant aux précautions à prendre pour faire cet examen, à ce que nous avons dit dans le chapitre consacré à la pathologie générale (v. p. 68).

Si la tumeur qu'on suppose appartenir à la vésicule biliaire est d'un volume modéré, le diagnostic est relativement aisé, attendu que l'on ne peut guère hésiter qu'entre un cancer du foie, un abcès, un kyste hydatique, ou encore (comme nous en avons été témoin une fois) un rein flottant, et nous avons vu qu'en somme, malgré la possibilité de nombreuses causes d'erreur, on pouvait dans la plupart des cas arriver à reconnaître la présence de ces affections, et par conséquent les éliminer par exclusion, et localiser ainsi dans la vésicule le siège de la lésion. Mais si la tumeur a pris un développement considérable, si elle s'étend par exemple jusqu'à l'ombilic, ou même le dépasse, ainsi que cela s'est rencontré plusieurs fois, le diagnostic devient très difficile en raison du nombre et de la variété des affections qui pourront être mises en cause. Il nous suffira d'indiquer les tumeurs de la paroi abdominale, celles du pancréas, de l'épiploon, de l'in-

testin, des reins, de la rate, et même de l'ovaire. Nous ne chercherons pas à établir le diagnostic différentiel de toutes ces tumeurs : nous dirons seulement que dans bien des cas, peut-être la plupart, en s'aidant des caractères généraux attribués aux tumeurs de la vésicule biliaire, des renseignements fournis sur le mode d'invasion et la marche de la maladie, et enfin des troubles fonctionnels, on aura grande chance de reconnaître si l'on a réellement affaire à l'organe en question.

Si le cas offre par trop de difficultés, on pourra, si la tumeur est fluctuante, faire une ponction capillaire exploratrice qui généralement fournira, par la nature du liquide retiré, des indications suffisantes pour préciser le diagnostic ; si la tumeure est solide, il y aura lieu de recourir à une opération passée aujourd'hui dans la pratique chirurgicale courante, nous voulons parler d'une *incision exploratrice*, qui permet de se renseigner assez exactement sur la nature de la lésion, et de décider s'il y a indication pour une intervention plus complète et plus efficace. L'un et l'autre de ces moyens sont à peu près sans danger, et, dans un cas réellement difficile, leurs avantages sont bien au dessus des quelques inconvénients qu'ils peuvent présenter.

Resterait enfin à établir à quelle espèce de tumeur de la vésicule on a affaire ; mais comme nous avons déjà exposé la pathologie des principales affections de cet organe, nous y renvoyons pour ce qui a trait au diagnostic.

ARTICLE II. — VEINE PORTE.

§ 1. — Occlusion et thrombose de la veine porte.

Toutes les causes susceptibles de déterminer la compression de la veine porte, qu'elle agissent à l'extérieur ou à l'intérieur du foie, peuvent amener l'occlusion complète ou incomplète de la veine, d'où résulte généralement la thrombose de ce vaisseau. La cause la plus fréquente de thrombose de la veine porte est la cirrhose, et le mécanisme en est facile à saisir; mais toutes les tumeurs du foie, et principalement le cancer, sont également susceptibles de produire la thrombose porte par occlusion de la veine. Parmi les causes qui agissent à l'extérieur du foie, signalons l'envahissement des ganglions du hile par quelque dégénérescence organique; les gommes de cette région, les brides fibreuses résultant de péri-hépatite, etc.

L'occlusion de la veine porte peut être complète ou incomplète, avons-nous dit: dans ce dernier cas, surtout si le rétrécissement de la lumière du vaisseau se fait très graduellement, il peut ne pas en résulter de thrombose.

Quand la thrombose survient dans le cours de la cirrhose, on voit l'ascite se produire bien plus rapidement, prendre des proportions plus considérables et se reformer dans les mêmes proportions plus vite que ne le comporterait le degré de la cirrhose, comme on peut en juger d'après un cas de Leduc [1] où l'on retira par la ponction, dans l'espace d'un mois, plus de 80 litres

[1] *Progrès Médical* 1881, p. 418.

de liquide ayant toujours le même aspect, même la veille de la mort.

Rappelons, à propos de la cirrhose, que si elle exerce une action pathogénique au point de vue de l'oblitération de la veine porte, celle-ci de son côté est susceptible de déterminer la cirrhose, ainsi que cela a été observé dans quelques cas et ainsi que Solowieff l'a réalisé expérimentalement.

Les caractères cliniques les plus importants de la thrombose porte sont surtout d'ordre circulatoire: c'est à dire que l'ascite, avec toutes ses conséquences, en est le principal, si bien que les autres s'effacent presque devant l'intensité que prend en pareil cas ce symptôme. C'est en effet dans la thrombose porte que l'ascite se manifeste le plus rapidement et arrive le plus vite à un degré énorme. Les autres symptômes (diarrhée, hémorrhagies, développement du réseau veineux superficiel de l'abdomen, augmentation de volume de la rate) prennent une intensité proportionnelle à l'ascite, liée elle-même à la façon dont s'est produite l'oblitération de la veine (lente ou rapide, complète ou incomplète).

Le traitement est purement symptomatique, attendu que pour le rendre efficace il faudrait pouvoir s'attaquer à la cause de l'obstruction porte, cause qui est le plus souvent au dessus des ressources de l'art.

§ 2. — Pyléphlébite.

L'inflammation de la veine porte est très rarement primitive. Dans ce cas, elle serait déterminée par une maladie propre du vaisseau, ou par un traumatisme quelconque. Dans la grande majorité des cas, elle est secondaire, mais elle n'en offre pas moins d'importance

en ce sens qu'alors elle peut dominer la scène pathologique, l'affection primitive étant souvent moins grave que cette complication.

On pourrait distinguer deux formes de pyléphlébite: une forme adhésive, qui est plutôt chronique, et qui se confond avec la thrombose (aussi ne nous en occuperons-nous pas), et une forme suppurative généralement aiguë: c'est cette dernière qui est la plus fréquente.

La pyléphlébite suppurative se produit principalement dans les cas d'inflammation suppurative ou d'ulcération des divers viscères abdominaux d'où partent les rameaux afférents de la veine porte: mais de toutes les phlegmasies abdominales, c'est la typhlite et la péri-typhlite qui amènent le plus souvent la pyléphlébite suppurative, qui n'est cependant pas rare à la suite des opérations pratiquées sur le rectum. Parmi les affections du foie susceptibles d'amener l'inflammation de la veine porte, signalons surtout la lithiase intra-hépatique, en rappelant cependant que des abcès et des kystes hydatiques se sont ouverts dans la veine porte déterminant ainsi une violente pyléphlébite. Enfin on a observé la pyléphlébite chez les nouveau-nés, et dans ce cas elle était vraisemblablement d'origine syphilitique.

Les symptômes et la marche de la pyléphlébite sont parfois assez nets pour qu'on les reconnaisse aisément; mais d'autres fois, se trouvant associés à ceux de l'affection primitive qui lui a donné naissance, il est bien difficile de dégager, au milieu du complexus pathologique qu'on a sous les yeux, ce qui leur appartient en propre, et d'en suivre le développement. Une autre cause qui ajoute à l'obscurité dont est souvent entouré le processus de la pyléphlébite, c'est l'étendue du territoire de la veine porte (réseau afférent, tronc et

réseau afférent réunis) et qui fait qu'il est assez malaisé de préciser la localisation de certains symptômes.

Le premier symptôme qui se manifeste, c'est la douleur dont le siège varie suivant le point de départ de l'affection, mais qui ne tarde pas à s'étendre à toute la région de l'hypochondre droit; puis surviennent des nausées et des vomissements, le foie augmente de volume, la rate également, l'abdomen est tendu et sensible; l'ictère paraît graduellement et prend rapidement une teinte assez accentuée, mais sans arriver à une très grande intensité, car les voies biliaires restent perméables, ainsi qu'on peut en juger par la coloration des matières qui continue à être normale. En même temps se produisent des frissons suivis de chaleur et de transpiration, frissons qui reparaissent tous les jours, et parfois plusieurs fois par jour, mais sans affecter un type régulier, le pouls s'accélère en même temps qu'il devient plus faible, il y a de la dyspnée, de la prostation, le dépérissement marche rapidement, puis vient le coma et la mort.

Il est aisé de voir par cette esquise rapide des principaux symptômes qu'il n'y a là rien de bien caractéristique et que si leur ensemble peut faire penser à la pyléphlébite, cette affection ne donne à aucun de ces symptômes une allure particulière. Toutefois, les commémoratifs aidant, il a été possible dans un certain nombre de cas d'établir le diagnostic.

La pyléphlébite évolue d'ordinaire en un ou deux septenaires; plus rarement elle dure de vingt à quarante jours. La terminaison en est presque toujours fatale, certains auteurs disent *toujours;* Goodhart rapporte [1] un cas de pyléphlébite suppurative observée sur un sujet

[1] *Pathol. Soc. Transact.* 1881, p. 137.

de dix-huit ans qui succomba à l'épuisement occasionné par un abcès pelvien datant de dix mois compliqué de dégénérescence amyloïde des reins et de la rate, et à l'autopsie duquel on trouva, outre les lésions qui précèdent, une pyléphlébite ancienne qui s'était terminée par cicatrisation. Ce fait n'en est pas moins tout exceptionnel, et ne diminue guère la gravité du pronostic, pas plus qu'il ne permet d'espérer quelque résultat favorable du traitement, d'ailleurs purement symptomatique.

TABLE DES MATIÈRES

Page

CHAPITRE PREMIER

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

CHAPITRE IV.

CHAPITRE VIII.

CHAPITRE IX.

CHAPITRE X.

Page

CHAPITRE XI.

CHAPITRE XII.





